

ANDINA *visual*

Revista del Programa de Optometría de la Fundación Universitaria del Área Andina

n.º
13

Año 8 | abr - sep 2013
Bogotá, Colombia



**FUNDACIÓN UNIVERSITARIA
DEL ÁREA ANDINA**

Personería Jurídica Res. 22215 Mineducación Dic. 9-83

Para personas con proyección

Pablo Oliveros Marmolejo †
Gustavo Eastman Vélez
Miembros Fundadores

Marta Sandino de Oliveros
Miembro de la Asamblea General

Marcela Oliveros Sandino
Presidente Asamblea General
Consejera Corporativa

Carlos Patricio Eastman Barona
Presidente Fundación Universitaria del Área Andina
Miembro Asamblea General
Presidente Consejo Directivo Seccional Pereira
Consejero Ejecutivo

Fernando Laverde Morales
Rector Nacional
Representante Legal

Sonia Sierra González
Vicerrectora Académica Nacional

Édgar Orlando Cote Rojas
Decano Facultad de Ciencias de la Salud

María Nancy Garzón Soche
Directora Programa de Optometría

ANDINA **visual**

COMITÉ EDITORIAL

Director
María Nancy Garzón Soche

Editor Asociado
Yaneth Manchego Vargas

Editor
Eduardo Arias Gómez

Jefatura de Publicaciones
Rosa Fermina García Cossio

Revisión y corrección de estilo
Equipo Hadriaticus Editores

Diseño
www.editoria.com

Diagramación
Nathalia Rodríguez

Apoyo editorial
**Dirección Nacional de
Investigación y Desarrollo
Programa de Optometría**

Periodicidad: semestral

Fecha de inicio: septiembre de 2013



El contenido de esta publicación cuenta con una licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 3.0 Unported.

La Revista *Andina Visual* del Programa de Optometría de la Fundación Universitaria del Área Andina es una publicación científica dirigida a estudiantes, docentes y profesionales de la salud visual en general. Su objetivo es publicar los resultados de investigaciones realizadas en las diferentes áreas y disciplinas de la salud visual y promover el intercambio de opiniones que permitan fortalecer el papel de la salud visual como herramienta que permita mejorar la calidad de vida de la población.

Los artículos publicados en esta revista pueden ser reproducidos citando la fuente. Todos los contenidos de los textos publicados son responsabilidad exclusiva de sus autores y no reflejan la posición de la Fundación Universitaria del Área Andina.

Correspondencia:

Programa de Optometría
Fundación Universitaria del Área Andina
Cra. 14 A N. 71-19, Bogotá, Colombia

CONTENIDO

4

Editorial

6

Una opción farmacológica para el tratamiento de la ambliopía: levodopa

16

Reporte de un caso clínico síndrome de Goldenhar

20

Complicaciones intraoperatorias y postoperatorias en cirugía refractiva (lasik - ptk - prk): reporte de caso

38

Cómo la diabetes altera la visión y genera patologías oculares

42

Análisis de exámenes especiales para el diagnóstico y seguimiento del glaucoma: reporte de caso



Editorial



María Nancy **Garzón Soche**

4

Es para mí motivo de satisfacción realizar esta editorial por varias razones que a continuación relaciono: en primera instancia, por ser esta la primera edición virtual de nuestra revista *Andina Visual* que nos permitirá, aprovechando la tecnología, llegar a nuestros estudiantes, egresados, directivos y colegas de Colombia y el mundo, superando barreras espaciotemporales, para acceder a la información académica, de opinión e investigativa que desde nuestro programa se genere.

Por otra parte, este nuevo número sale a pedir de boca, en el momento histórico que nuestra institución afronta, por su dinámica y crecimiento, en concordancia con las tendencias nacionales e internacionales, que nos permite ser

emprendedores y cumplir las exigencias que el mundo actual nos pone de reto, para proporcionar a toda la comunidad programas y servicios de alta calidad.

No puedo dejar atrás la gran satisfacción que me produce haber sido seleccionada para formar parte de un nuevo proyecto que me permitirá aportar al crecimiento de la Fundación Universitaria del Área Andina, pero más aún, esta satisfacción obedece al dejar en el encargo de la Dirección del Programa de Optometría, de la sede de Bogotá, a la Dra. Yaneth Manchego Vargas, egresada de nuestra institución y quien con su trabajo incondicional y gran tesón ha permitido que nuestro programa siga creciendo. Ella es una de las representantes de los nuevos y

jóvenes líderes que tenemos en la optometría, estamos seguros que continuará desarrollando todos los procesos, con los estándares de calidad en pro de una mejor academia en optometría.

Para finalizar, quiero enviarles un abrazo de agradecimiento a estudiantes, docentes y administrativos, por el apoyo que durante este año me han brindado y nos han permitido planear y desarrollar importantes proyectos en equipo. Desde mis funciones en el nuevo proyecto institucional, continuaré acompañándolos como amiga, compañera y colega, para que a mí regreso podamos seguir construyendo una Colombia mejor.

Quedan en las mejores manos y nos vemos pronto.



Una opción farmacológica para el tratamiento de la ambliopía: **levodopa**



Jannis Ibeth **Amaya Hernández**

Óptometra Universidad Santo Tomás. Bucaramanga. Especialista en Alta Optometría. Universidad de Contestado, Brasil. Docente del Programa de Optometría. Fundación Universitaria del Área Andina. Bogotá.

RESUMEN

La levodopa es un medicamento utilizado comúnmente para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson que se caracteriza por reducción de dopamina a nivel cerebral por daño de las neuronas del cuerpo estriado que se encargan de su producción y que secundariamente se manifiesta con

alteración en la función muscular. Se utiliza por ser ésta una sustancia precursora de la dopamina.

Desde 1993, se han realizado estudios sobre los beneficios que se pueden obtener con el uso de este medicamento para el tratamiento de pacientes ambliopes por encontrar relación entre neurotransmisores como la dopamina y la función visual.

6

Este artículo de revisión pretende recopilar información sobre resultados de algunos estudios encontrados al respecto y así ampliar información en el área y llegar a conclusiones de utilidad clínica.

Palabras clave:

ambliopía, levodopa/carbidopa, oclusión.

Introducción

La ambliopía es una alteración sensorial que se establece durante los primeros años de vida por una inadecuada estimulación visual secundaria a causas diversas como estrabismo, defectos refractivos no corregidos o alteraciones estructurales que impiden la entrada de luz al ojo.

En la medida en que esta alteración sea diagnosticada y tratada dentro del periodo considerado de plasticidad, el pronóstico es mejor y los resultados del tratamiento son más positivos.

En la actualidad el tratamiento por excelencia para esta alteración es la oclusión de tiempo parcial o total según aspectos como la edad del paciente y la profundidad de la ambliopía y generalmente se realiza un seguimiento periódico con terapia de estimulación visual en consultorio y casa para obtener resultados más rápido y mejores.

Sin embargo, en diferentes partes del mundo se siguen bus-

cando alternativas de tratamiento para esta alteración que ayuden a obtener mejores resultados o quizá que permitan tratar y obtener resultados favorables en casos de ambliopías en pacientes mayores o de difícil manejo por su falta de respuesta a tratamientos convencionales.

En esta búsqueda, surge el uso de la levodopa como alternativa de tratamiento en pacientes ambliopes. Un medicamento utilizado comúnmente en tratamiento de enfermedad de Parkinson y que desde hace algunos años viene siendo estudiada su efectividad para el tratamiento de ambliopías.

Ambliopía

Es una disminución de la agudeza visual unilateral o bilateral que no se puede atribuir a alteraciones estructurales del globo ocular o vía visual. Se debe a una experiencia visual anormal desde edad temprana que puede ser por estrabismo, defecto refractivo o privación de estímulos visuales (1).

Esta anomalía es la causa más común de disminución de agudeza visual unilateral en pacientes menores de 40 años. Su detección temprana puede garantizar el éxito de su tratamiento. Los reportes de prevalencia de ambliopía en la población varían entre el 1% y 5%. Esta variación se debe a los criterios utilizados para clasificar a los

pacientes ambliopes. En la población pediátrica su prevalencia es del 2% (2).

Clasificación

Ambliopía estrábica

Se presenta en desviaciones unilaterales, más comúnmente endotropías. Se considera como el resultado de la inhibición de este ojo que pierde la capacidad de fusión frente a la dominancia del ojo fijador. Este mismo mecanismo de supresión se considera el responsable de la eliminación de la diplopía en estos estrabismos, gracias a la supresión del ojo desviado. Estos casos pueden cursar con fijación excéntrica, que característicamente no alcanzan agudeza visual mejor a 20/200.

Ambliopía anisométrica

Se presenta por un defecto refractivo desigual en los dos ojos. La imagen borrosa del ojo afectado hace que se altere el desarrollo de la agudeza visual en este ojo. En defectos hipermetrópicos se considera que una diferencia entre 1 y 2 dpt puede causar ambliopía; en miopías diferencias hasta de 3 dpt no generan ambliopías, pero miopías unilaterales mayores a 6 dpt pueden producir ambliopías profundas.

Ambliopía ametrópica (isométrica)

Es una disminución de la agudeza visual bilateral que suele darse por defectos refractivos altos, similares y no corregidos en ambos ojos. Se presenta por la imagen borrosa en ambos ojos. Las hipermetropías mayores a 5 dpt y las miopías mayores de 10 dpt tienen mayor riesgo de desarrollar este tipo de ambliopías. El astigmatismo bilateral no corregido a temprana edad también puede desencadenar una ambliopía meridional. Se desconoce el valor límite a tener en cuenta para su corrección, pero se sugiere corregir los astigmatismos mayores a 2 dpt.

Ambliopía por privación

Se debe a la obstaculización de la entrada de estímulo visual por el eje visual. Es la menos común, más lesiva y difícil de tratar. Dentro de sus principales causas están la catarata congénita o adquirida precozmente, opacidades corneales y la hemorragia vítrea, entre otras. La oclusión excesiva con parche dentro de un tratamiento no controlado, puede también generar este tipo de ambliopía.

Tratamiento

Se considera necesario para el inicio del tratamiento de la ambliopía prescribir la corrección óptica al paciente para posterior-

mente definir un régimen de oclusión por horas, acordes con la severidad de la ambliopía y la edad del paciente. En niños pequeños la respuesta en mejoría de agudeza visual es muy rápida y la terapia con oclusión es corta. En niños mayores, los períodos de oclusión son extensos.

Otra opción alternativa a la oclusión es la penalización óptica con el uso de lentes de contacto con pupila negra, lentes opacos o con el uso de fármacos como atropina. Es recomendado el seguimiento y apoyo por profesionales en ortóptica para su realización (3).

Para la corrección del defecto refractivo es sugerido utilizar el dato obtenido bajo cicloplejía, debido a que la capacidad acomodativa del paciente tiende a deteriorarse y no la puede utilizar como mecanismo de compensación del defecto refractivo (1).

El tratamiento con medicamentos es una técnica que desde hace algunos años se viene implementado en oftalmología, como opción alternativa sola o en combinación con el uso de oclusión. Los medicamentos principales que se usan para este fin son la levodopa y carbidopa. Estos son neurotransmisores que incrementan los niveles orgánicos de dopamina. Se cree que el uso de estos tiene influencia sobre la retina y la vía óptica. En pacientes mayores de 8 años su uso ha demostrado buenos resultados y en ambliopías por privación o

profundas no se ha observado una mejoría significativa (4).

La levodopa/carbidopa ha sido utilizada tradicionalmente para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson. La levodopa es el precursor de la dopamina, neurotransmisor/neuromodulador con reconocida influencia sobre los campos receptores nerviosos. Este medicamento ha sido utilizado con la oclusión como tratamiento para la ambliopía y esta aplicación ha sido controversial, debido a que la mejoría en la agudeza visual no ha sido importante y existen dudas sobre la estabilidad de la visión obtenida, a largo plazo (5).

levodopa

Es un aminoácido producto de la metahidroxilación de la tirosina, presente de forma natural en algunas plantas. Es considerado un fármaco antiparkinsoniano, siendo el Parkinson una enfermedad que se caracteriza por la disminución de dopamina en el cerebro.

De base, es una sustancia inactiva, que se transforma en dopamina (hormona y neurotransmisor del SNC) en el interior de las vesículas presinápticas. Con el fin de evitar los efectos adversos, se administra generalmente con carbidopa, que es un compuesto inhibidor de la descarboxilación, que no pasa la barrera hematoencefálica, así la actividad dopaminérgica de la levodopa ocurrirá principal-

mente en el cerebro y no se degradará antes de alcanzar el SNC.

La dopamina se comporta como un simpaticomimético. Dentro de sus acciones farmacológicas puede influenciar en el comportamiento, actividad motora, humor, aprendizaje y sueño. Hace parte de la familia de las catecolaminas.

Tras la administración de levodopa por vía oral, el metabolismo inicia en la mucosa intestinal y posteriormente en casi todos los tejidos. La levodopa que alcanza el SNC se metaboliza a dopamina fundamentalmente en las terminaciones presinápticas de las neuronas dopaminérgicas, desde donde es liberada para generar el efecto terapéutico. Dentro de sus efectos adversos más comunes, se encuentran náuseas y vómitos, que en ocasiones requieren el uso de antieméticos, confusión y alucinaciones (6).

Tratamiento de la ambliopía con levodopa

Constantemente, se están buscando nuevas opciones de tratamiento para las alteraciones del sistema sensorial como la ambliopía. El tratamiento para la ambliopía con levodopa/carbidopa ha sido aplicado desde 1993.

Se han realizado experimentos con animales para obtener más

información sobre la fisiopatología de la ambliopía, demostrando que es posible prolongar el periodo de plasticidad visual con el uso de sustancias farmacológicas. En este último aspecto, los neurotransmisores tienen un efecto sobre la maduración del sistema visual.

El mecanismo de inhibición en la ambliopía se ha asociado con la neurotransmisión sináptica. Se ha establecido que la dopamina es el principal neurotransmisor/neuromodulador de la retina y existen receptores dopaminérgicos en la corteza visual. Este hallazgo ha demostrado que las catecolaminas pueden estar involucradas en la maduración del sistema visual durante la infancia y pueden ser utilizados neuromediadores como la dopamina en la ambliopía.

La levodopa, como precursor de la dopamina, ha sido utilizada como tratamiento en la ambliopía infantil, obteniendo mejoría en la agudeza visual de ambos ojos por más de seis semanas. Estos resultados han sido sustentados mediante valoración con resonancia magnética, evaluando la actividad neuronal del córtex, en niños mayores ambliopes tratados con levodopa/carbidopa, donde se ha observado aumento en el volumen de respuesta neuronal en comparación con su respuesta antes del tratamiento (7).

La privación visual disminuye la concentración de dopamina en la retina de gallinas y monos. Estudios realizados en animales ambliopes por privación inducida, mostraron que los neurotransmisores tienen que ver con la plasticidad visual y pueden restablecer la visión en gatos adultos. En el ser humano se encontró gran cantidad de dopamina en las células amacrinas e interplexiformes de la retina. En los pacientes con Parkinson, que cursan con deficiencia de dopamina, se ven reducidos el potencial visual evocado y el electrorretinograma, indicando la participación de la dopamina en la fisiología de la visión (8).

Evidencia

Desde hace algunos años se han realizado estudios con relación al uso de levodopa para el tratamiento de ambliopía, estudiando su efectividad solo o combinado con la oclusión, en diferentes países. A continuación, se presentarán brevemente seis de estos estudios, especificando la población incluida, la metodología utilizada y los resultados cualitativos obtenidos, para posteriormente, basándonos en esta información, poder llegar a algunas conclusiones pertinentes al tema.

PHARMACOLOGICAL ENHANCEMENT OF TREATMENT FOR AMBLYOPIA (9)

Mohammad A Rashad. Ophthalmology Department, Faculty of Medicine, Ain Shams University, Cairo, Egypt.

Población: 63 pacientes entre los 3 y 24 años. 23 hombres, 37 mujeres. 33 pacientes con ambliopía refractiva anisométrica e isométrica, 7 con ambliopía estrábica, 20 con factores mixtos (refractiva y estrábica) y 3 con ambliopía relativa (cuando existe una ambliopía funcional que coexiste junto con una anomalía ocular adquirida o congénita) (10).

Metodología: estudio prospectivo intervencional. Criterios de exclusión: Ambliopía tratada previamente, cirugía refractiva previa, intolerancia a la levodopa y ambliopías con tratamientos inconclusos. Todos los pacientes fueron valorados con examen completo de oftalmología incluyendo refracción bajo cicloplejia. La agudeza visual se midió con Snellen y se transformó a logMAR, los defectos refractivos fueron corregidos con gafas o lentes de contacto y los estrabismos fueron corregidos quirúrgicamente.

Los pacientes se distribuyeron en dos grupos. Uno de 35 donde solo se utilizó oclusión y otro de 28 pacientes que realizaron oclusión y se aplicó levodopa/carbidopa. La oclusión en los dos grupos fue de entre 2 y 4 horas para ambliopías moderadas y 6 horas para profundas. La dosis de levodopa se ajustó según el peso del paciente, manteniendo una relación de 6.25 a 8.3 mg/kg, utilizando esta dosis diaria por seis semanas.

Resultados: después de tres semanas de tratamiento no hubo diferencia entre los dos grupos en lo referente a agudeza visual.

LEVODOPA/CARBIDOPA FOR CHILDHOOD AMBLYOPIA (11)

Leguire LE, Rogers GL, Bremer DL, Walson PD, McGregor ML. Department of Ophthalmology, Children's Hospital, Columbus, Ohio.

Población: 20 niños ambliopes entre los 6 y 14 años. 11 de sexo femenino, 9 de sexo masculino. 9 niños con ambliopía anisométrica, 7 con ambliopía estrábica, 3 con ambliopía estrábica y anisométrica y 1 con ambliopía por privación.

Metodología: estudio randomizado doble ciego (placebo-control). Se tomaron medidas base de agudeza visual, sensibilidad al contraste, estereopsis y potencial visual evocado. La agudeza visual se midió con Snellen a 6 mt y con el uso de corrección total. Posteriormente, se suministró por vía oral la levodopa de 25 o 50 mg, según cada caso con 6.25 o 12.5 mg de carbidopa o placebo (Tums) combinado con oclusión del ojo dominante. El estudio se prolongó por 8 horas después de la ingestión de la tableta, tomando medidas cada media hora por las primeras 3 horas y posteriormente cada hora. Al otro día se llamó a la familia de cada paciente para verificar que no se hayan presentado efectos adversos y ninguno reportó alguna alteración.

Resultados: la agudeza visual mejoró en una línea en el ojo ambliope, en el grupo que recibió levodopa/carbidopa. La agudeza visual no presentó mejoría en el grupo que recibió placebo.

VISUAL ACUITIES AFTER LEVODOPA ADMINISTRATION IN AMBLYOPIA (12)

Mohan K, Dhankar V, Sharma A. Department of Ophthalmology, Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Chandigarh, India.

Población: 72 pacientes entre los 4 y 22 años. 36 mujeres, 36 hombres, con Diagnóstico de ambliopía. 50 pacientes con ambliopía estrábica, 9 anisométrica, 5 con estrábica y anisométrica y 8 con isométrica por hipermetropía alta en ambos ojos. En este último caso, el ojo que se incluyó fue el que tuviera una diferencia de una dioptría mayor.

Metodología: se les realizó examen completo de oftalmología, incluyendo valoración bajo cicloplejía. La agudeza visual se tomó con Snellen y se transformó a logMAR.

Los pacientes fueron distribuidos de forma aleatoria en tres grupos cada uno de 24 pacientes. El grupo A recibió solamente levodopa, el grupo B recibió levodopa y oclusión parcial de 3 horas diarias y el grupo C recibió levodopa y oclusión total del ojo dominante. La agudeza visual se controló en las semanas 1, 3, 5 y 7 y posteriormente cada 6 semanas hasta completar el año de tratamiento.

Resultados: 53 de los 72 pacientes mejoraron agudeza visual al terminar el tratamiento. 44 de estos 53 pacientes terminaron el tratamiento completo. De estos 44, 23 presentaron regresión en su agudeza visual. La mejoría de la agudeza visual no presentó diferencias entre los grupos con levodopa y oclusión parcial y total. La mejoría se mantuvo por lo menos un año estable, en la mitad de los pacientes a los que se les suministró levodopa. La estabilidad de la agudeza visual fue notoriamente mejor en el grupo al que se le suministró levodopa con oclusión total en comparación con los que usaron solamente levodopa o con oclusión parcial.

LEVODOPA/CARBIDOPA IN THE TREATMENT OF AMBLYOPIA (13)

Dadeya S, Vats P, Malik KP. Guru Nanak Eye Center, Maulana Azad Medical College, Delhi, India.

Población: 30 pacientes con ambliopía estrábica entre los 3 y 12 años de edad.

Metodología: estudio prospectivo randomizado doble ciego. Se dividió la población en dos grupos. El grupo A recibió 0.50 mg de levodopa + 0.125 de carbidopa por kilo, tres veces al día después de las comidas. El grupo B recibió placebo (glucosa). La evaluación oftalmológica incluyó agudeza visual, refracción bajo atropina y oftalmoscopia. La agudeza visual se midió con figuras a 6 metros. Los dos grupos recibieron oclusión total. Los pacientes de cada grupo se dividieron a su vez en dos grupos más, menores, de 3 a 7 años y mayores, de 8 a 12 años. La levodopa se suministró solamente durante 3 meses. Los pacientes fueron valorados en las semanas 1, 2 y 3 y en los meses, 1, 3 y 6. Visualmente se evaluó la agudeza visual y la refracción. 3 pacientes se excluyeron por no asistir a los controles. Quedaron 15 pacientes en cada grupo.

Resultados: el 100% de los pacientes del grupo A presentaron mejoría de la agudeza visual de hasta 2 líneas al tercer mes y el 87% mantuvo estabilidad al llegar al sexto mes. Del grupo B, el 60% de los pacientes presentaron mejoría al tercer mes y se mantuvo esta mejoría en el 47% al sexto mes.

RESULTADOS DO TRATAMENTO DA AMBLIOPIA COM LEVODOPA COMBINADA À OCLUSÃO (14)

Procianoy E. Procianoy L. Procianoy F. Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Brasil.

Población: 37 pacientes entre 7 y 40 años con ambliopía estrábica o anisométrica, evaluados durante 9 semanas. Estos pacientes ya habían sido tratados previamente con oclusión total o penalización y se consideraba que no respondían a tratamiento.

Metodología: estudio experimental. Los pacientes realizaron oclusión del ojo dominante 4 horas diarias y tomaron 70 mg/kilo al día de levodopa con $\frac{1}{4}$ de benzerazida en tres dosis diarias después de las comidas. Las cuatro semanas siguientes realizaron oclusión total del ojo dominante. La agudeza visual se controló en la semana 1, 3 y 5. El resultado de mejoría de agudeza visual se valoró después de 4 semanas de oclusión total. La agudeza visual se midió con logMAR.

Resultados: no hubo diferencia en la agudeza visual entre los grupos con estrabismo y anisometropía. Al final de las nueve semanas, la agudeza visual mejoró en media cuatro líneas o más en el 78,3% de los 37 pacientes. En tres pacientes la agudeza visual no mejoró. Los resultados del estudio mostraron una mejoría estadística y clínicamente significativa de la agudeza visual en pacientes que eran considerados ambliopes irreversibles. La agudeza visual se mantuvo en los pacientes, después de suspender la levodopa.

LEVODOPA-CARBIDOPA WITH OCCLUSION IN OLDER CHILDREN WITH AMBLYOPIA (15)

Bhartiya P, Sharma P, Biswas NR, Tandon R, Khokhar SK. All India Institute of Medical Sciences, New Delhi.

Población: 40 niños ambliopes entre 6 y 18 años, 19 con ambliopía estrábica y 21 con ambliopía anisométrica. El estudio se realizó durante 3 meses.

Metodología: estudio randomizado, placebo-control. Cada participante recibió levodopa/carbidopa, en una relación 4:1 o placebo, tres veces al día después de las comidas por un período de 4 semanas, combinado con oclusión total. La oclusión se continuó sin medicamento dos meses más.

Resultados: la agudeza visual se midió en logMAR y mejoró en los dos grupos significativamente en el ojo ambliope. El ojo dominante no se vio afectado en ningún paciente durante el tratamiento. La sensibilidad al contraste mejoró en el grupo de la levodopa después de los tres meses de tratamiento. No se encontraron diferencias significativas en la agudeza visual de ambos grupos al finalizar el tratamiento.

Discusión y conclusiones

Los resultados encontrados en cada uno de los estudios, fueron de diferente índole. En cuatro de los estudios analizados se encuentra diferencia significativa en lo que se refiere a la mejoría de agudeza visual entre pacientes que recibieron la levodopa y pacientes que recibieron placebo, presentando mejoría entre una y hasta cuatro líneas los primeros (11,12, 13, 14).

De estos estudios, algunos hacen claridades en aspectos específicos como la estabilidad del tratamiento, al afirmar que después de suspenderlo fue más estable la agudeza visual en pacientes que si utilizaron la levodopa (12, 13).

Específicamente, en uno de estos estudios se concluye que la mejoría de agudeza visual es notoria en pacientes con ambliopías que eran consideradas irreversibles (14). Dos de estos estudios concluyen que la agudeza visual no presenta diferencias significativas al final del tratamiento con levodopa (9, 15). Sin embargo, uno de ellos llega a la conclusión que el uso de la levodopa puede influenciar en una mejoría de la agudeza visual, particularmente notoria en pacientes mayores de 12 años y/o con ambliopías profundas (9).

En conclusión, es importante tener en cuenta que en la actualidad se están realizando estudios para probar nuevas técnicas con soporte académico para el trata-

miento de alteraciones comunes como la ambliopía.

Específicamente en el caso del uso de la levodopa como una alternativa farmacológica, cabe resaltar que es una técnica que exige el acompañamiento permanente de oftalmología por tratarse del uso de medicamentos sistémicos. Sin embargo, como optómetras se debe tener el compromiso de conocer cuáles son las nuevas posibilidades, en qué consisten y poder en casos necesarios sugerir y remitir los pacientes que puedan verse beneficiados por estas técnicas.

En la búsqueda realizada no se encontraron estudios desarrollados en Colombia sobre el uso de la levodopa para tratamiento de ambliopía, pero se debe tener en cuenta que en el medio se cuenta con especialistas en el área que pueden asesorar o intervenir en este aspecto.

En cuanto al uso de la levodopa, es evidente que todavía no hay consenso en los resultados obtenidos. Algunos afirman que sí hay mejoría notoria en el tratamiento de la ambliopía con levodopa y oclusión, en comparación con el tratamiento convencional con solo oclusión, mientras otros no han encontrado diferencias significativas. Al respecto, se debe tener en cuenta que no todos los estudios se han realizado por periodos de tiempo iguales y esto puede influenciar en los resultados. Sin embargo, el uso de este medicamento resulta al

parecer ser una buena alternativa por ampliar el período de plasticidad visual de los pacientes y de esta forma conseguir resultados positivos en lo que se refiere a la mejoría de agudeza visual en pacientes de edades que sobrepasan la edad considerada de plasticidad, además de ser aparentemente útil en ambliopías profundas o consideradas irreversibles.

Bibliografía

- Academia Americana de Oftalmología. Oftalmología pediátrica y estrabismo. Segunda edición. España: Editorial Elsevier; 2008. Páginas 67-75.
- Kattouf V. Options in Amblyopia. En: Duckman R. Visual development, diagnosis, and treatment of the pediatric patient. Primera edición. Philadelphia: Editorial Lippincott Williams & Wilkins; 2006. Páginas 382-392.
- Finlay A. Binocular vision disorders: Clinical investigation, diagnosis and management. En: Harvey W. Gilmarin B. Paediatric Optometry. Primera edición. United Kingdom: Editorial Optician; 2004. Páginas 46-47.
- Rowe F. Clinical Orthoptics. Tercera edición. USA: Editorial Wiley-Blackwell; 2012. Páginas 197-212.
- Wright K. Visual Development and Amblyopia. En: Wright K. Spiegel P. Pediatric ophthalmology and strabismus. Segunda edición. New York: Editorial Springer; 2003. Páginas 157-171.
- Martín M. Abalo R. García de Yébenes J. Fármacos en la enfermedad de Parkinson y en otros trastornos del movimiento. En: Lorenzo-Velasquez B. Farmacología básica y clínica. 18va edición. Madrid: Editorial Panamericana; 2008. Páginas 261-273.

- Campos EC, Fresina M. Medical treatment of amblyopia: present state and perspectives. *Strabismus*. 2006 Jun; 14(2):71-3.
- Gottlob I, Strangler-Zuschratt E. Effect of levodopa on contrast sensitivity and scotomas in human amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990; 31:776-80.
- Rashad MA. Pharmacological enhancement of treatment for amblyopia. *Clin Ophthalmol*. 2012; 6:409-16. doi: 10.2147/OPTH.S29941. Epub 2012 Mar 15.
- American Optometric Association. Care of the patient with amblyopia. USA, 2004.
- Leguire LE, Rogers GL, Bremer DL, Walson PD, McGregor ML. levodopa/carbidopa for childhood amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1993 Oct;34(11):3090-5.
- Mohan K, Dhankar V, Sharma A. Visual acuities after levodopa administration in amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2001 Mar-Apr;38(2):62-7; quiz 96-7.
- Dadeya S, Vats P, Malik KP. Levodopa/carbidopa in the treatment of amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2009 Mar-Apr;46(2):87-90; quiz 91-2.
- Procianoy E, Procianoy L, Procianoy F. Resultados do tratamento da ambliopia com levodopa combinada à oclusão. *Arq. Bras. Oftalmol*. vol.67, n.º 5, São Paulo Sept./Oct. 2004.
- Bhartiya P, Sharma P, Biswas NR, Tandon R, Khokhar SK. levodopa-carbidopa with occlusion in older children with amblyopia. *J AAPOS*. 2002 Dec;6(6):368-72.



Reporte de un caso clínico: **síndrome de Goldenhar**



Silvio **Rodríguez**

Bibiana **Novoa**

Estudiantes de Optometría de la Fundación Universitaria del Área Andina

16

RESUMEN

El síndrome de Goldenhar es una enfermedad poco frecuente, presentándose en 1 de cada 25.000 nacidos vivos. Se caracteriza por presentar una amplia gama de signos y síntomas, principalmente sordoceguera. Se trata de una displasia *oculo-auriculo-vestibular*, que presenta microsomía cra-

neofacial, quistes dermoides oculares y anomalías espinales. Se discuten las causas, afectando principalmente a varones con una relación V/M 3:2.

Palabras clave

Síndrome de Godenhar, quiste dermoide ocular, displasia, microsomía hemifacial.

ABSTRACT

Goldenhar syndrome is a rare disease, 1 in 25,000 live births, which is characterized by a wide range of signs and symptoms, mainly deafblindness.

This is a dysplasia oculo-auriculo-vestibular presenting craniofacial microsomia, ocular dermoid cysts and spinal abnormalities. We discuss the causes, mainly affecting males with a ratio V / M 3:2.

Introducción

 El Síndrome de Goldenhar fue descrito en el año de 1952 por Goldenhar. Es una de las enfermedades causantes de sordoceguera. Es una entidad polimorformativa compleja también conocida como displasia oculo-auriculo-vestibular, presentando anomalías craneoencefálicas principalmente. Es una variante de la microsomía hemifacial, caracterizado por la presencia de lipodermoides.

La causa exacta se desconoce pero se plantea la hipótesis de la existencia de un defecto, trauma o exposición intrauterino a determinados factores ambientales. En pocos casos se asocia a un defecto genético. En los casos de aparición familiar se discute la herencia, aceptándose un patrón de herencia múltiple, autosómica dominante, recesiva o multifactorial, aunque es más frecuente el dominante. La patogénesis de este Síndro-

me es desconocida, pero se puede atribuir a la reducción del aporte sanguíneo o a hemorragia focal en la región del desarrollo del primer o segundo arco branquial durante el primer trimestre del embarazo.

Al inicio del desarrollo, los tejidos que van a formar la cara y quijada empiezan a crecer separados desde la parte superior. Pero en este síndrome ocurre algo con la reunión de los tejidos, a veces no se cierran y dejan la boca y mandíbula superior más larga de un lado. La severidad de las anomalías está directamente relacionada con el periodo del embarazo en el que sucede el problema vascular y con el grado de daño a los tejidos que se genera. El diagnóstico puede realizarse durante el embarazo mediante ecografía fetal y estudios genéticos, y posteriormente por ecografías al recién nacido y resonancias magnéticas.

Se caracteriza por afectación facial con hipoplasia de las regiones malar, maxilar, y/o mandibular del lado afectado; también puede haber debilidad e hipoplasia de la musculatura facial en el mismo lado. La asimetría facial se presenta en el 80% de los casos y es más evidente durante la niñez. Se pueden presentar las siguientes manifestaciones:

> **Desarrollo incompleto o defectuoso de las regiones malar, maxilar y/o mandibular del lado afectado.**

> **Desarrollo incompleto de la musculatura del lado afectado.**

Se puede asociar agenesia, que es el desarrollo defectuoso o falta de alguna parte de un órgano, de la parótida de un lado (la parótida es una glándula salivar de gran tamaño situada por debajo y delante del oído; su inflamación da lugar a las “paperas”). También mandíbula pequeña, fisura del labio superior (labio leporino), oreja muy pequeña, oclusión del canal auditivo, sordera, o incluso ausencia de una o ambos pabellones auriculares. Como manifestaciones oculares se describen: colobomas en párpado inferior, aparato uveal y del nervio óptico, ptosis palpebral, estrabismos, microcórnea, microftalmía, e incluso anoftalmia.

El tratamiento del Síndrome de Goldenhar es muy complejo ya que se necesita de un equipo multidisciplinario para poder cubrir todos los aspectos del mismo.

Reporte de un caso

Un niño de 4 años con diagnóstico de síndrome de Goldenhar, es valorado durante la jornada de Promoción y Prevención de Optometría del Hospital Departamental San Rafael de Zarzal – Valle. Su madre trae consigo copia de historia clínica del Instituto para Ciegos y Sordos del Valle del Cauca, con fecha del 5 de abril de 2013 con diagnóstico anterior de Quiste



Dermoide Conjuntival OI, y diagnóstico actual de Tumor Benigno de la órbita OI. Sin antecedentes familiares de importancia. Madre refiere embarazo y parto normal.

En el examen se encuentra:

- > AV (tomada con NYLH) OD 20/20 OI 20/20
- > Examen motor: Hirshberg centrado, Ducciones y Versiones Sin Anomalías.
- > Examen externo y biomicroscopia: OD. Sin datos positivos. OI. Se observa quiste dermoide en limbo inferior cubriendo 1/3 de córnea, sin que cubra eje visual; secreción acuosa moderada.
- > Oftalmoscopia: ODI Sin datos positivos

- > Queratometria: OD 42.25/43.00*0 OI 41.00/42.00*70
- > Retinoscopia din.: OD +0.75 esf. OI +2.50-1.25*115

Discusión

El Síndrome de Goldenhar es una enfermedad caracterizada por displasia hemifacial que afecta de gran manera algunas estructuras internas y externas del ojo. La severidad del síndrome varía según la etapa de desarrollo embrionario en el que se presenta. El caso anterior muestra uno de los signos típicos del Síndrome de Goldenhar, como lo es el quiste dermoide conjuntival. En este caso el quiste está cubriendo parte de la córnea y ejerciendo presión de tal manera que genera una falsa ectasia. El tratamiento es quirúrgico,

pero hay riesgos importantes que es necesario cubrir con un equipo médico interdisciplinario, pues según el reporte de oftalmología no hay un muy buen pronóstico, por el estado tan avanzado del quiste.

Bibliografía

- LEÓN Mario & GONZÁLEZ Osear. (1983) *Síndrome de Goldenhar*. En revista pediátrica; vol. 9 no. 1 – 2.
- AGREDO Freddy, CUELLO Gustavo & BLANCO Pedro. (2009) *Goldenhar Syndro*
- *Syndrome*. A case report. Volumen 37; pág. 215-219.
- KERSHENOVICH S. Ronny, GARRIDO G. Luis, BURAK K. Abraham. (2007) *Síndrome de Goldenhar, reporte de un caso*. Acta médica grupo ángeles. Octubre - diciembre. Volumen 5, no. 4.
- SUAREZ N. Carlos. (2007) *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de cabeza y cuello*. 2ª Ed. Buenos Aires, Madrid: Médica panamericana.

- SADLER T.W. (2008) *Embriología médica con orientación clínica*. 10ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- FEJERMAN Natalio & FERNÁNDEZ Emilio. (2007) *Neurología Pediátrica*. 3ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- GARCÍA Alfredo & QUERO José A. (2010) *Evaluación Neurológica del Recién Nacido*. 1ª ed. Madrid: Ediciones Díaz de Santos S.A.
- RHEE J. Douglas, PYFER Mark. (1999) *The Wills Eye Manual*. 3ª ed. United States of America: Third edition,.
- KNASKI Jack. (2004) *Oftalmología Clínica*. 5ª ed. España: Elsevier.



Complicaciones intraoperatorias y postoperatorias en **cirugía refractiva** (lasik - ptk - prk): reporte de caso



Marcela **Vega Moreno**
Dirley **Mahecha Vásquez**

Estudiantes de X semestre de
Optometría, Fundación Universitaria
del Área Andina, Sede Bogotá.

RESUMEN

Se presenta un caso de una mujer de 28 años, docente de idiomas, que asiste a valoración para cirugía refractiva. Al examen se encuentra astigmatismo hipermetrópico compuesto y se da como opción de corrección el procedimiento keratomileusis *in situ* asistida por excimer láser (LASIK).

En la cirugía se presenta una complicación conocida como *bottonhole* o corte incompleto del flap por lo que se aborta el ojo izquierdo. Los controles posteriores a la intervención muestran excelentes resultados refractivos del ojo derecho y alteración en la superficie corneal y leucoma en el sitio del *bottonhole* del ojo izquierdo. Después de dos meses se hace una nue-

20

va intervención quirúrgica para el ojo afectado; se opta por corregir primero el leucoma mediante queratectomía fototerapéutica (PTK) y posteriormente con queratectomía fotorefractiva (PRK), siendo ésta una técnica de superficie que deja secuela de *haze* corneal. La paciente asistió a control anual donde se evidenció ametropía residual en ambos ojos.

T1 Palabras clave

LASIK (queratomileusis *in situ* asistida por excimer láser), PRK (queratectomía fotorrefractiva), *haze* corneal, *buttonhole*

Introducción

El doctor José Ignacio Barraquer implementó en Colombia la técnica de queratomileusis en 1948 como un procedimiento para corregir los defectos refractivos como miopías, astigmatismo e hipermetropías, creando cortes en la córnea con un microquerátomo manual y basándose en la ley de espesores, según la cual se deberá extraer o adicionar tejido a la córnea para cambiar su curvatura. Los primeros pacientes fueron intervenidos por Barraquer en el año 1960 en la clínica Marly de Bogotá; dejaba el paciente sobre la mesa quirúrgica después de cortar el disco corneal para desplazarse aproximadamente tres kilómetros hacia su casa donde tenía un taller de tor-

neado, para moldear la forma de la córnea. Después de moldeada, debía introducir el disco en congelación para posteriormente llegar a la clínica y reposicionar el disco en el ojo del paciente. Peter McDonnell fue pionero en la aplicación de la ablación de la superficie corneal con excimer láser para la corrección de astigmatismo miópico simple y compuesto. En el año de 1990 se implementó tal como se conoce hasta ahora la técnica de queratomileusis *in situ* asistida por excimer láser (LASIK). Desde entonces más de 8 millones de personas en el mundo han tenido la posibilidad de corregir sus defectos refractivos con esta innovadora técnica.

Existen otro tipo de tratamientos para corregir defectos refractivos como son las técnicas de superficie, entre ellas la Queratectomía Fotorefractiva (PRK), que consiste en aplicar el láser en la córnea cambiando su curvatura sin necesidad de hacer un corte o *flap* corneal como en el caso del LASIK; posterior a esto se aplica mitomicina durante 20 a 30 segundos para evitar complicaciones como el *haze* corneal, una opacidad de la córnea que puede interferir con la visión del paciente, especialmente si invade el eje visual. Esta técnica fue aprobada por el FDA en 1995 para el tratamiento de la miopía y en 1998 para la hipermetropía.

Haze corneal

El *haze* corneal es una complicación de la cirugía refractiva, originada por la cicatrización superficial del estroma, que se observa como una opacidad del estroma anterior, es decir, en el área inmediatamente subyacente al epitelio que recubre la zona de ablación. Puede adoptar diferentes apariencias (opacidad reticulada, entramado grosero, escleriosis dispersa, delgados gránulos). Puede ocupar total o parcialmente la zona de ablación, siendo su distribución variable según la ametropía que haya sido tratada. En el caso de la hipermetropía suele ocupar la periferia del área de ablación, ya que la membrana de Bowman central está íntegra, mientras que en la miopía suele ocupar la zona central. Los síntomas asociados a la presencia de *haze* son la visión borrosa lejana y cercana, con un descenso de la mejor agudeza visual corregida y no corregida, y molestias relacionadas con la dispersión de la luz, como son el deslumbramiento nocturno (*night glare*), la visión de halos y el efecto «*en ráfaga de estrellas*» (*starburst effect*) con las luces frontales.

Clasificación del haze

Según su severidad, el *haze* se puede clasificar de la siguiente manera:

- > **Grado 0:** Córnea totalmente transparente.
- > **Grado 1:** Haze de mínima densidad solamente visible con iluminación tangencial indirecta de la córnea.
- > **Grado 2:** Haze ligero, que muestra áreas de confluencia focal, visible con iluminación directa de la córnea.
- > **Grado 3:** Haze moderado, clínicamente significativo, que muestra áreas de confluencia difusa, las cuales oscurecen parcialmente los detalles del iris.
- > **Grado 4:** Haze grave, córnea opaca que impide la apreciación del iris.

Buttonhole

Es una de las complicaciones intraoperatorias más temidas en la cirugía refractiva LASIK, ya que se ha demostrado que disminuye la calidad visual del paciente y aumenta la cantidad de aberraciones corneales. Adicionalmente se ha creído que el mal funcionamiento del microquerátomo es el responsable de la aparición del *buttonhole* en ojos que no tienen encorvamientos corneales importantes.

Presentación del caso clínico

El 6 de marzo de 2012, una mujer de 28 años, docente de idiomas, asiste para valoración porque desea realizar cirugía refractiva. Refiere síntomas de cansancio visual y enrojecimiento ocular.

- > **Antecedentes familiares:** Padre usa gafas.
- > **Antecedentes personales:** Corrección oftálmica en la niñez, pero hace 15 años que no usa. Uso de computador aproximadamente 5 horas al día.

EXAMEN DE OPTOMETRÍA

AV SC VL	OD 0.33 (20/60)	OI 1.0 (20/20)
AV SC VP	OD 1.75 M	OI 0.50 M

QUERATOMETRÍA HABITUAL

OD 40.33/43.80*179

OI 41.37/42.69*6

RETINOSCOPIA ESTÁTICA

OD +2.50-4.25*0

OI +1.00 sph

Sombras normales

SUBJETIVO

OD +2.25-3.75*0

AV VL 0.67 (20/30)

AVVP 0.75 M

OI +1.50 sph

AV VL 1.0 (20/20)

AVVP 0.50 M

RETINOSCOPIA BAJO CICLOPLEJÍA

OD +4.00-3.00*0

OI +3.00 sph

SUBJETIVO BAJO CICLOPLEJÍA

OD +3.75-2.75*0

AVVL 0.67 (20/30)

AVVP 0.75 M

OI +2.75 sph

AVVL 1.0 (20/20)

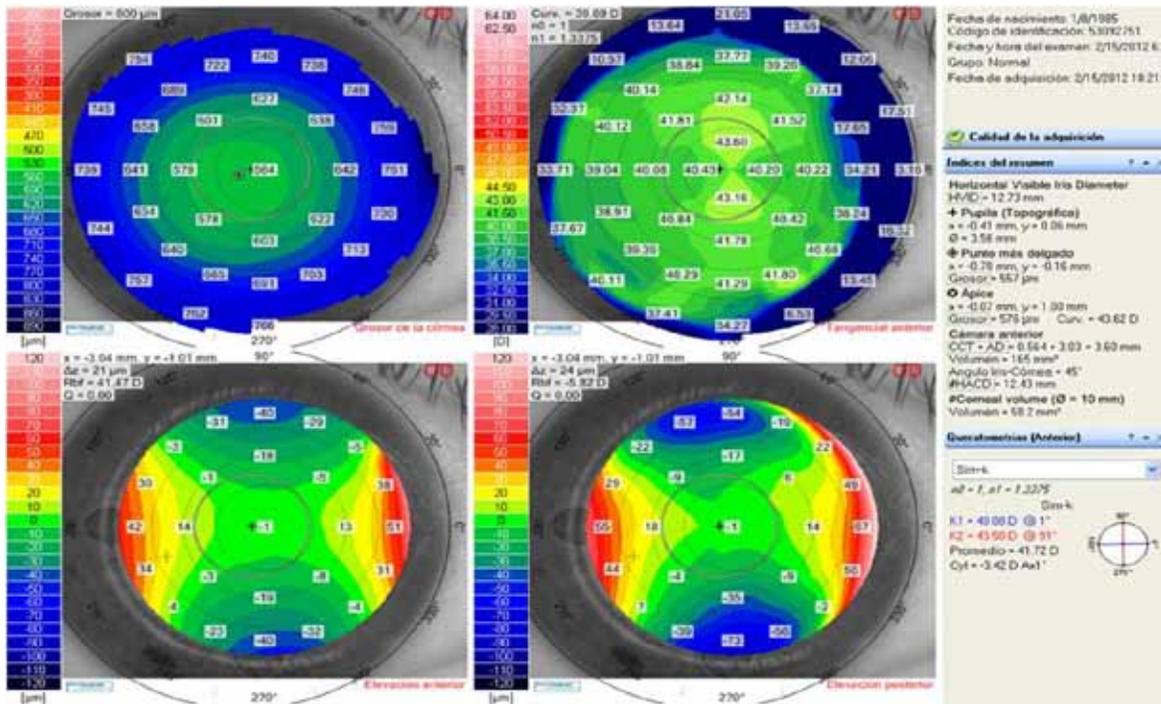
AVVP 0.50 M

CORRECCIÓN DESEADA

OD +3.75-3.75*0

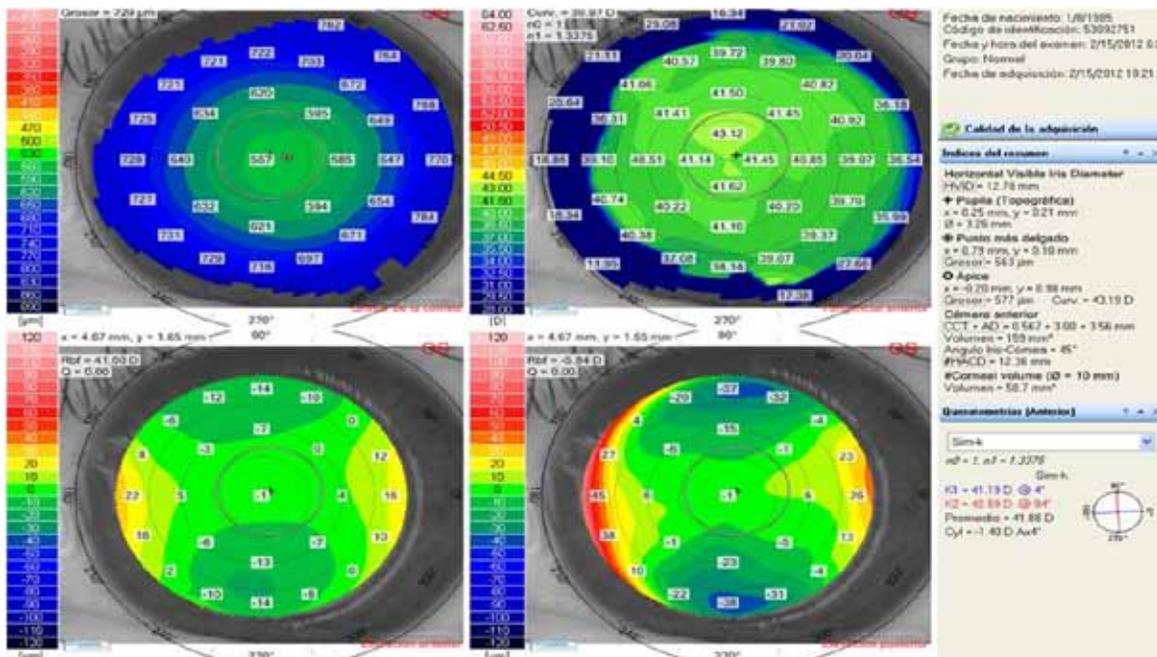
OI +2.50 sph

Figura 1. Topografía corneal prequirúrgica del ojo derecho tomada con Schwind Sirius.



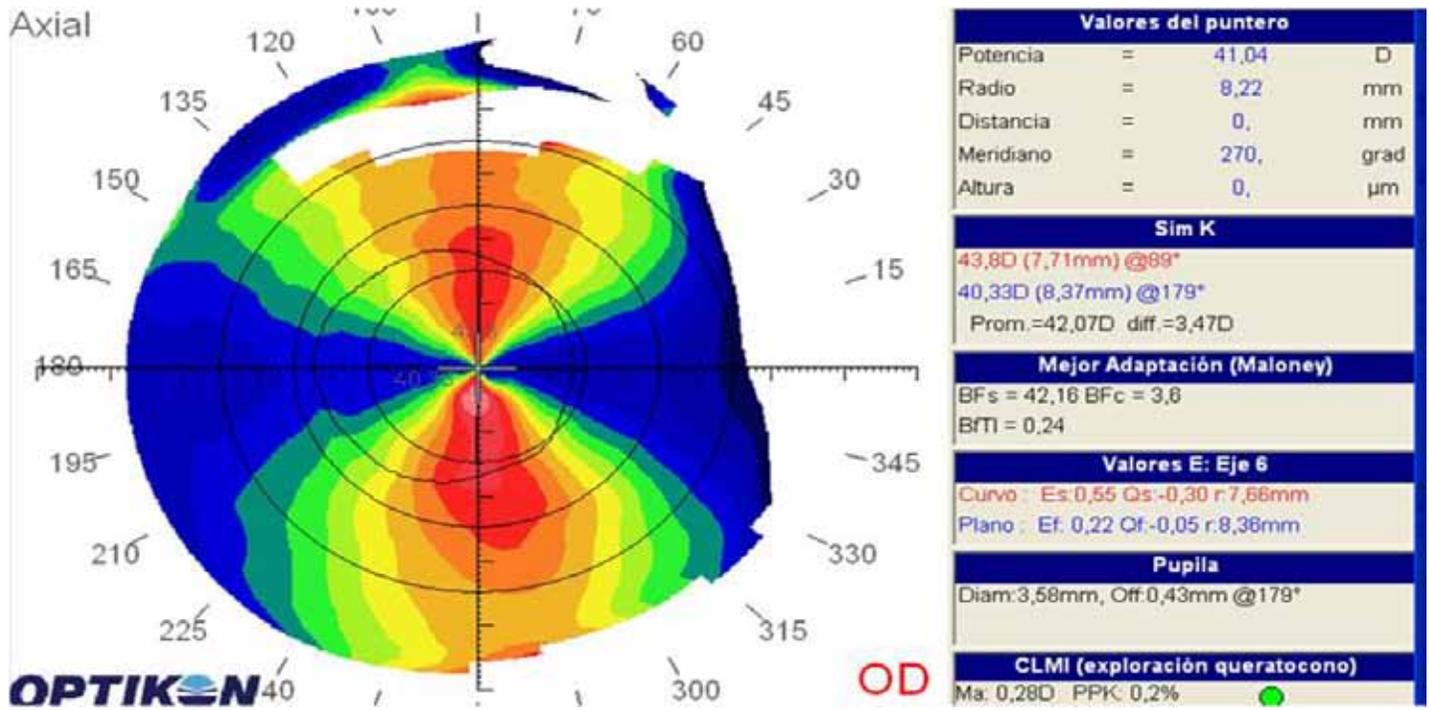
La imagen topográfica superior derecha muestra un patrón de corbatín regular simétrico con la regla, compatible con un astigmatismo moderado y curvaturas planas. La imagen superior izquierda muestra espesor corneal dentro de los límites normales.

Figura 2. Topografía corneal prequirúrgica del ojo izquierdo tomada con Schwind Sirius.



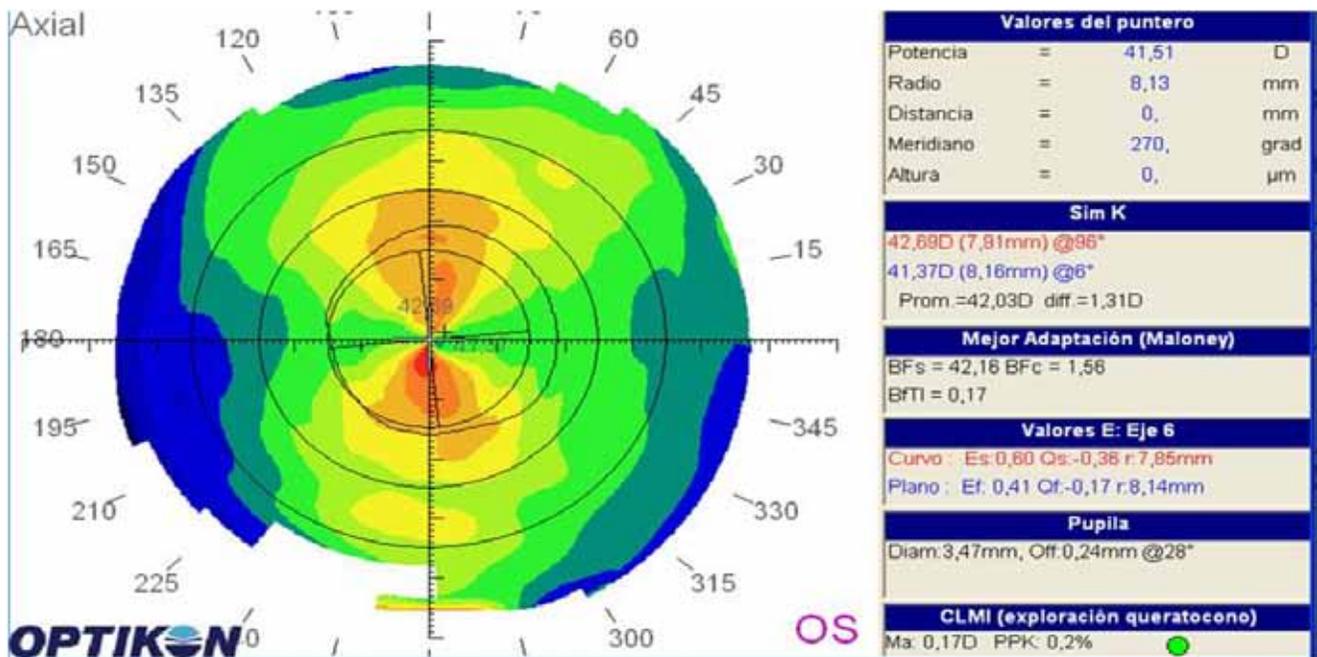
La imagen topográfica superior derecha muestra un patrón de corbatín irregular simétrico con la regla, compatible con un astigmatismo moderado y curvaturas dentro de límites normales. La imagen superior izquierda muestra espesor corneal dentro de los límites normales.

Figura 3. Topografía corneal prequirúrgica del ojo derecho tomada con topógrafo Scout.



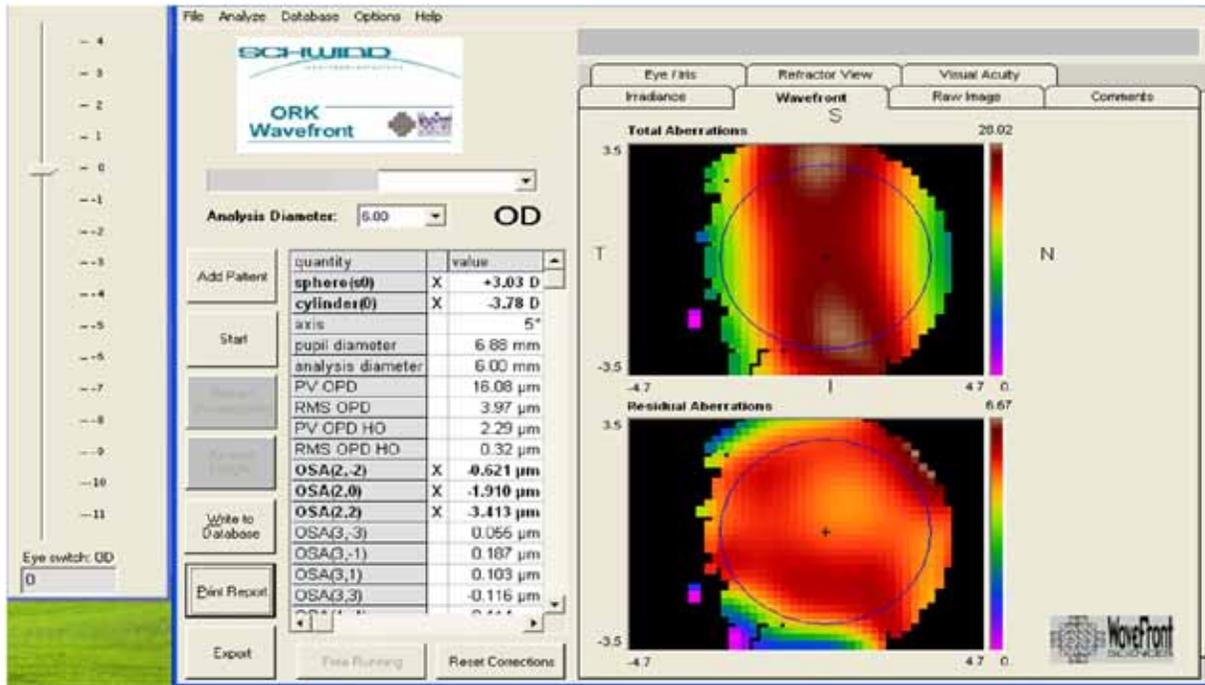
Córnea astigmata regular simétrica, compatible con astigmatismo moderado con la regla. Índice de irregularidad de la superficie dentro de límites normales, no presenta índices de queratocono o alguna alteración corneal.

Figura 4. Topografía corneal prequirúrgica del ojo izquierdo tomada con topógrafo Scout.



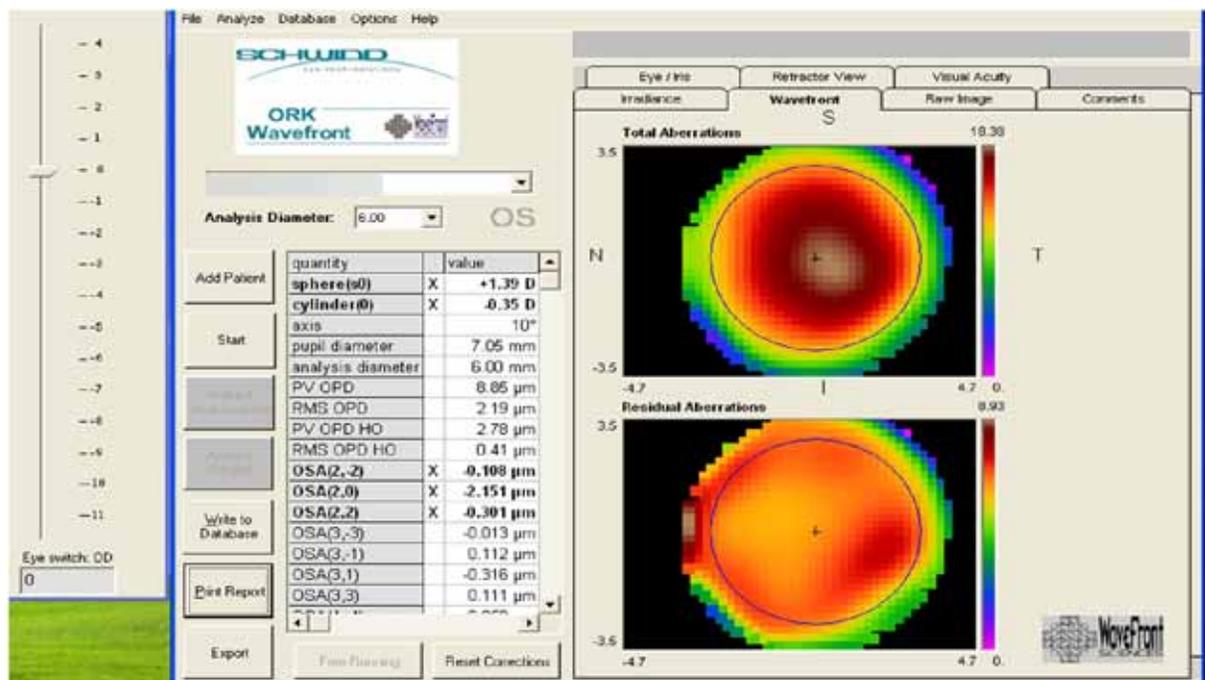
Córnea astigmata regular simétrica, compatible con astigmatismo moderado con la regla. Índice de irregularidad de la superficie dentro de límites normales, no presenta índices de queratocono o alguna alteración corneal.

Figura 5. Imagen prequirúrgica de aberraciones del ojo derecho tomada con Schwind ORK Wavefront.



Muestra un astigmatismo mixto, que concuerda con aberraciones de bajo orden alteradas por defecto refractivo, aberraciones de alto orden dentro de los límites normales.

Figura 6. Imagen prequirúrgica de aberraciones del ojo izquierdo tomada con Schwind ORK Wavefront.



Muestra un astigmatismo hipermetrópico compuesto, que concuerda con aberraciones de bajo orden alteradas por defecto refractivo, aberraciones de alto orden dentro de los límites normales.

Diagnóstico

H522-Astigmatismo hipermetrópico compuesto WR en ojo derecho

H520-Hipermetropía facultativa en ojo izquierdo

H530-Ambliopía refractiva leve en ojo derecho

Conducta

Consulta con oftalmología. Se define procedimiento LASIK.

9 de marzo de 2012

La paciente ingresó a cirugía LASIK de ambos ojos. Ojo derecho sin complicaciones. Ojo izquierdo se cancela procedimiento por *buttonhole*, se deja lente de contacto terapéutico. Se formula Tobradex®. Aplicar 1 gota cada 6 horas en ambos ojos por 8 horas.

12 de marzo de 2012
Postoperatorio

La paciente refiere visión borrosa en ojo izquierdo, AV binocular 20/40. Al examen en córnea derecha se observa disco en posición, epitelio sano, entrecara limpia. En ojo izquierdo se ve disco en posición e irregularidad central en zona de corte.

9 de abril de 2012
Consulta de oftalmología

Ojo derecho sano, disco en posición, entrecara limpia. Ojo izquierdo leucoma central en zona del *buttonhole*. Control en un mes o antes (la paciente tiene pendiente viaje al exterior).

9 de mayo de 2012
Consulta de optometría

Buttonhole ojo izquierdo hace 2 meses, la paciente comenta mejoría de visión con ojo izquierdo con respecto al último control. Se aplica SYSTANE® 4 veces al día. El ojo derecho en estos días se ha enrojecido.

CONDUCTA: Continuar colirios (Systane Ultra®), control en 1 semana.

20 de marzo de 2012
Postoperatorio

La paciente manifiesta ver borroso por ojo izquierdo. Al examen del ojo derecho se observa córnea con disco en posición, entrecara limpia y ausencia de pliegues o estrías. En ojo izquierdo se ve disco en posición, cicatriz central en los bordes del agujero y leucoma sub epitelial.

Postoperatorio satisfactorio, continuar aplicando SYSTANE UL-

TRA® en AO y se deja SOPHIPREN® 3 veces al día. Control en 20 días para nuevas medidas.

9 de abril de 2012
Consulta de optometría

Aun mes post LASIK, se siente mejor del ojo derecho y en ojo izquierdo reporta que hace tres días la visión ha mejorado. Se está aplicando SYSTANE ULTRA® y SOPHIPREN® 3 veces al día.

AV SC VL	OD 0.67 (20/30)	OI 0.67 (20/30)
AV SC VP	OD 0.75 M	OI 0.75 M

Examen externo

- > **OD: Cornea transparente, ausencia de estrías, pliegues y/o partículas.**
- > **OI: Dos estrías oblicuas del centro de la pupila hacia la periferia infero-temporal de la córnea y queratitis central.**

KERATOMETRÍA HABITUAL

OD 42.43/43.44*13
OI 37.65/40.51*128

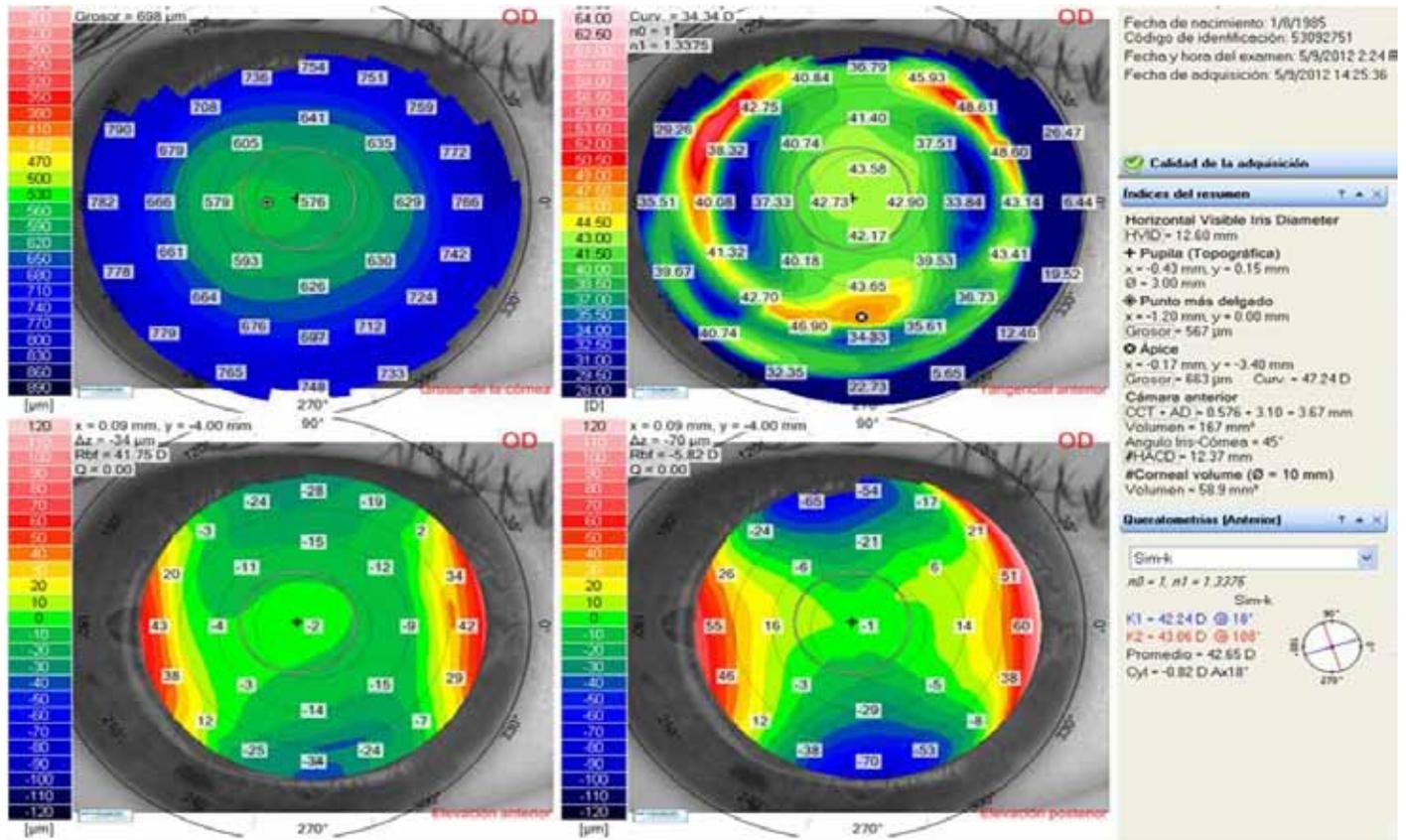
RETINOSCOPIA ESTÁTICA

OD +1.25-0.50*45
OI +3.75-1.00*15

SUBJETIVO

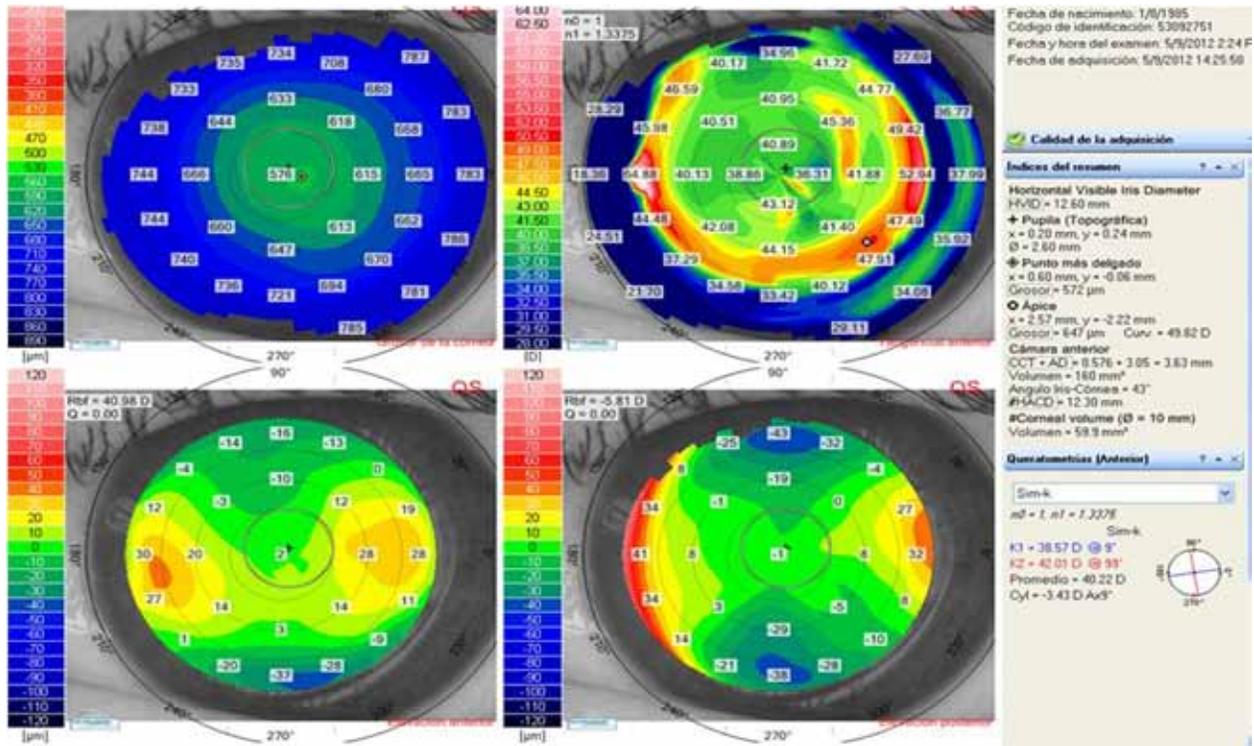
OD +0.75-0.50*45	AVVL 0.67+ (20/30)	AVVP 0.75 M
OI +3.00-1.00*12	AVVL 0.80- (20/25)	AVVP 0.75 M

Figura 7. Imagen topográfica del ojo derecho tomada con Schwind Sirius un mes después de cirugía LASIK.



La imagen superior derecha evidencia encorvamiento central, curvaturas y espesores dentro de los límites normales y patrón compatible con córnea pos cirugía refractiva.

Figura 8. Imagen topográfica del ojo izquierdo tomada con Schwind Sirius un mes después de cirugía LASIK con episodio de buttonhole.



La imagen superior derecha muestra irregularidad y cambio en curvatura que corresponde a evento adverso de buttonhole. La imagen superior izquierda muestra paquimetrías dentro de los límites normales.

Figura 9. Topografía corneal del ojo derecho tomada con topógrafo Scout a un mes de LASIK, que evidencia encorvamiento central, curvaturas dentro de los límites normales, con patrón compatible cornea post cirugía refractiva.

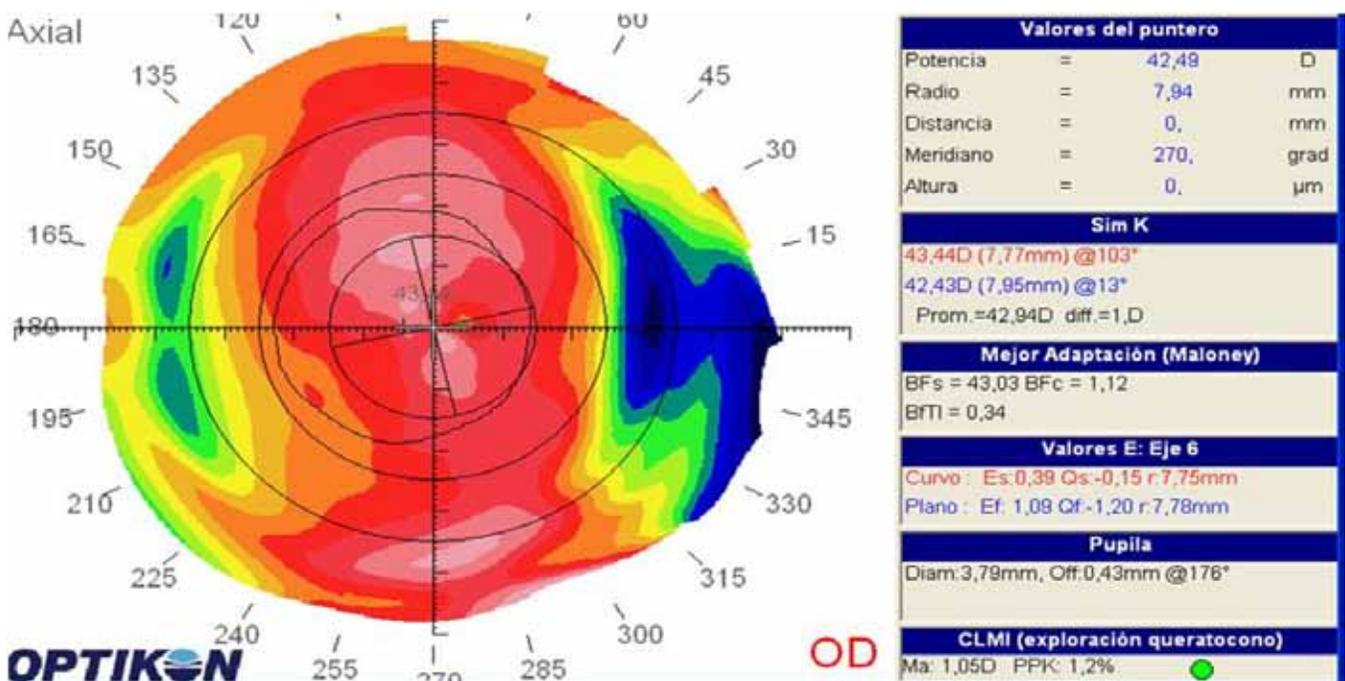
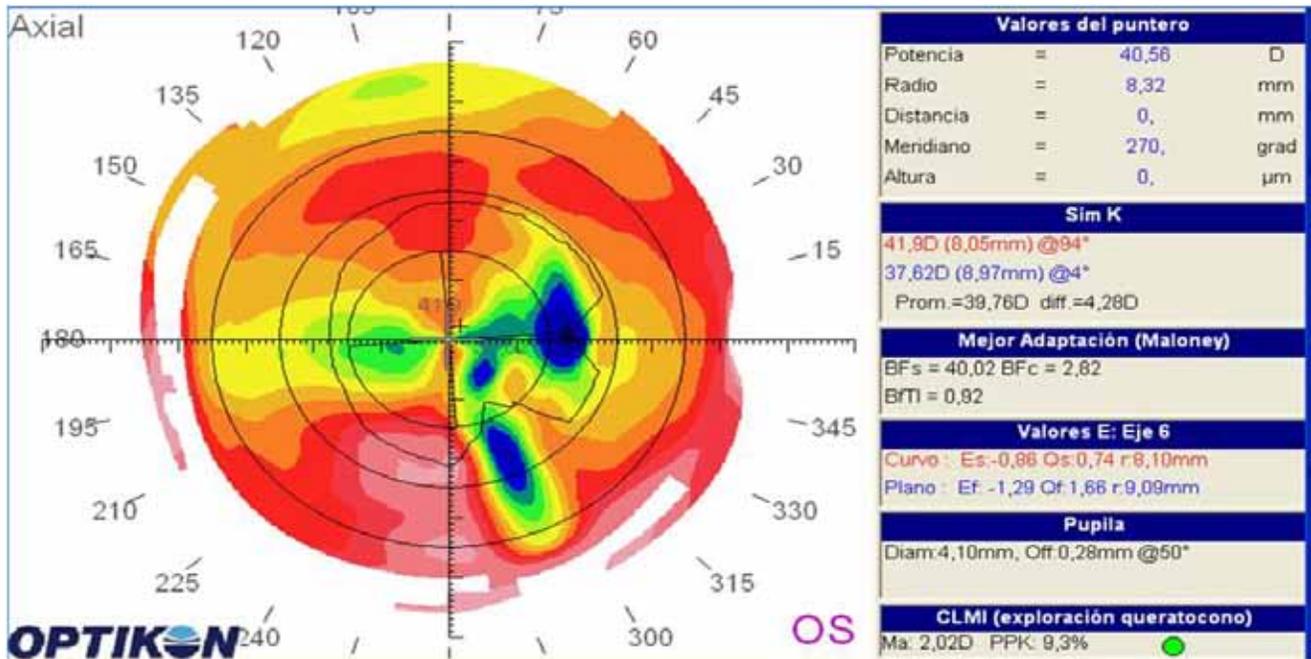


Figura 10. Topografía corneal del ojo izquierdo tomada con topógrafo Scout un mes después de episodio de buttonhole. que muestra irregularidad y cambio en la curvatura que corresponde al evento adverso.



9 de abril de 2012
Consulta de oftalmología

Ojo derecho sano, disco en posición, entrecara limpia. Ojo izquierdo leucoma central en zona del *buttonhole*. Control en un mes o antes (la paciente tiene pendiente viaje al exterior).

9 de mayo de 2012
Consulta de optometría

Buttonhole ojo izquierdo hace 2 meses, la paciente comenta mejoría de visión con ojo izquierdo con respecto al último control. Se aplica SYSTANE® 4 veces al día. El ojo derecho en estos días se ha enrojecido.

AV SC	OD 0.67	OI 0.40-
VL	(20/30)	(20/50)
AV SC	OD 0.75	OI 0.75
VP	M	M

Examen externo

En ojo derecho se observa córnea transparente. En ojo izquierdo se ve leucoma central dibujado sobre pupila.

KERATOMETRÍA HABITUAL	
OD	42.34/43.17*18
OI	38.49/41.93*9

RETINOSCOPIA ESTÁTICA	
OD	+1.75-1.00*30
OI	+4.25-2.25*15
Sombras en tijera en OI	
OD +1.00-	AVVL 0.80
1.00*30	(20/25)
OI +4.00-	AVVL 1.0-
2.25*23	(20/20)

Consulta de oftalmología

POP LASIK ojo derecho, ojo izquierdo *buttonhole*, excelente resultado refractivo de ojo derecho. Ojo izquierdo con astigmatismo.

mo irregular. Al examen la córnea de ojo derecho presenta queratitis seca central. En el ojo izquierdo se observa leucoma central en zona de *buttonhole*. Se realizará refracción bajo cicloplejía para realizar PTK y PRK en el ojo izquierdo. Se explica procedimiento, pronóstico, riesgos y posibles complicaciones, se hace leer y firmar consentimiento informado de la cirugía.

11 de mayo 2012

Consulta de optometría - refracción bajo cicloplejía.

Se aplican 2 gotas de ciclopentolato en ojo izquierdo.

RETINOSCOPIA BAJO CICLOPLEJÍA

OI +5.25-1.50*20

SUBJETIVO BAJO CICLOPLEJÍA

OI +4.75-1.25*30 AV 0.80 (20/20)

CORRECCIÓN DESEADA

OI +4.00 sph

INGRESO A CIRUGIA PTK+PRK (Queratectomía fototerapéutica + Queratectomía fotorefractiva). Se realizan cirugías de ojo izquierdo sin complicaciones.

16 de mayo de 2012

POP PTK+PRK en ojo izquierdo hace 5 días. La paciente está asintomática y refiere mejoría en la visión. Al examen se observa LC terapéutico en posición, epitelio formado, córnea transparente. Se retira LC, se cita a control en un mes. Continuar con PRED F® 4 veces al día por un mes, LAGRICEL® 4 veces al día por tres meses. Con-

trol antes del 9 de junio de 2012 ya que viaja a USA.

25 de julio de 2012
Consulta de optometría

Control post LASIK en ojo derecho hace 4 meses, en ojo izquierdo *buttonhole*. Se realizó PTK-PRK hace 2 meses, siente que el ojo izquierdo le pica y ve muy mal.

AV SC VL	OD 0.80 (20/25) PH 1.0 (20/20)	OI 0.40 (20/50) PH 0.80 (20/25)
-----------------	--------------------------------	---------------------------------

AV SC VP	OD 0.50 M	OI 1.00 M
-----------------	-----------	-----------

KERATOMETRÍA HABITUAL

OD 42.50/42.85*18

OI 43.62/46.92*18

RETINOSCOPIA ESTÁTICA

OD +1.50-1.00*20

OI +1.00-4.00*45

Sombras en tijera OI

SUBJETIVO

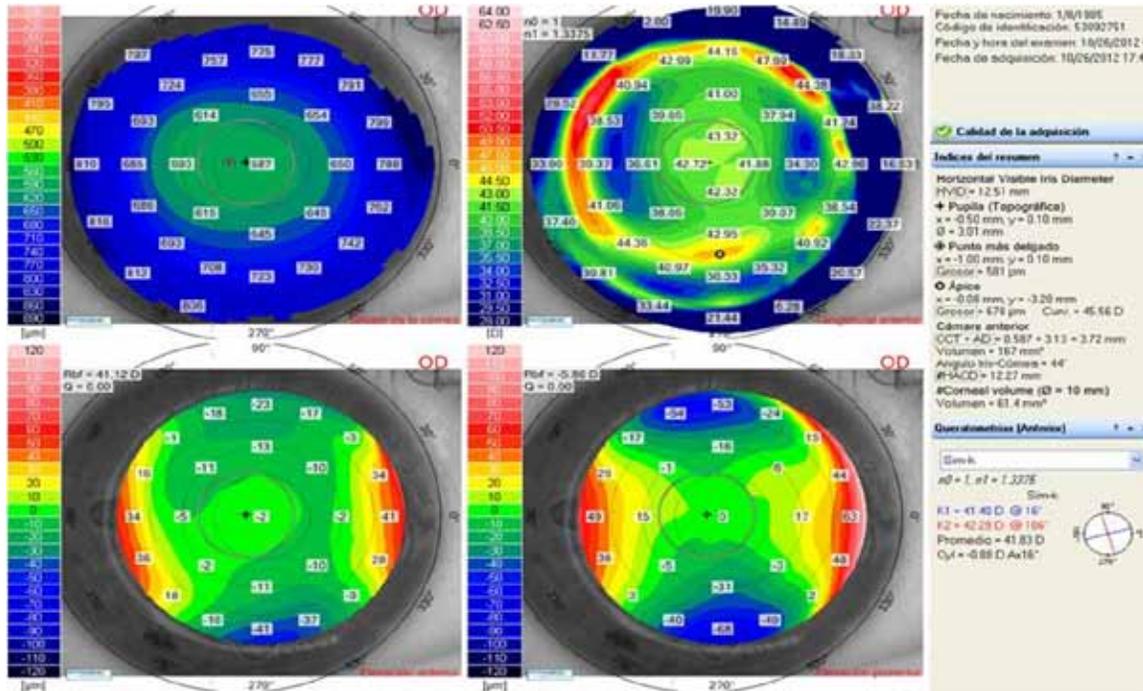
OD +1.25-1.00*25 AVVL 1.0 (20/20)

OI +0.75-3.50*40 AVVL 0.67 (20/30)

Diagnóstico

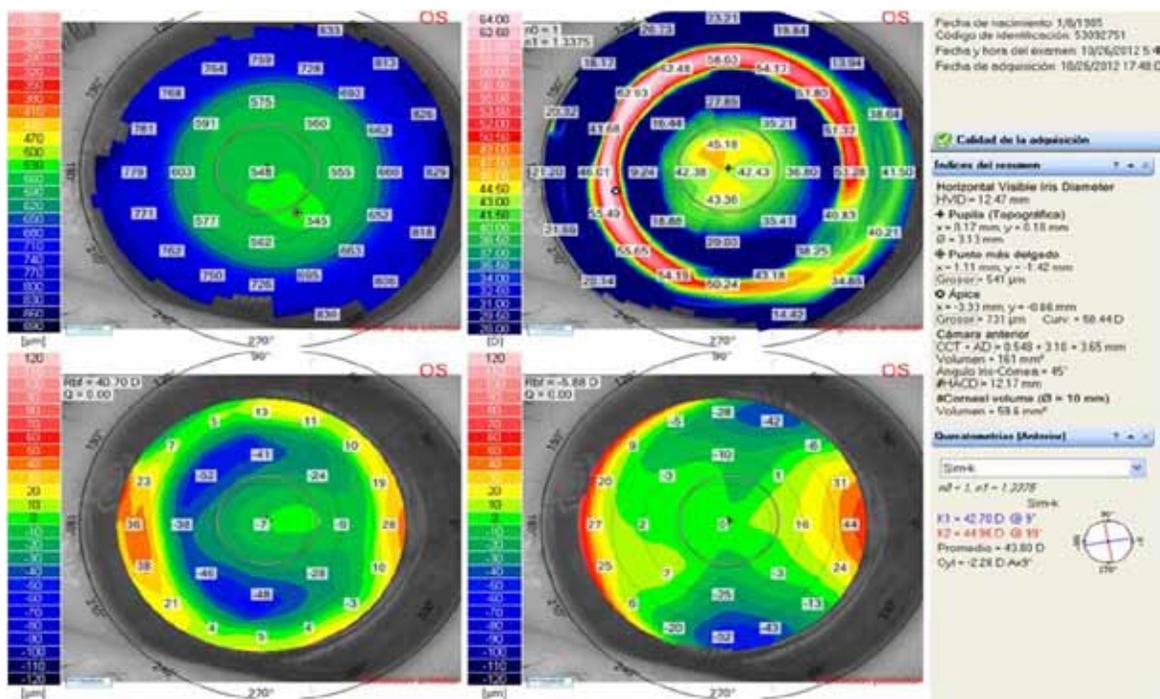
H522-Astigmatismo mixto
ambos ojos

Figura 11. Imagen topográfica del ojo derecho tomada con Schwind Sirius.



La imagen superior derecha muestra córnea post cirugía refractiva, encorvamiento central, curvaturas y espesores dentro de límites normales.

Figura 12. Imagen topográfica del ojo izquierdo tomada con Schwind Sirius.



La imagen derecha superior muestra astigmatismo regular simétrico, se evidencia encorvamiento central, compatible con post cirugía refractiva. Los espesores (imagen superior izquierda) y curvaturas están dentro de los límites normales.

Figura 13. Topografía corneal de ojo derecho que muestra patrón de encorvamiento central compatible con post cirugía refractiva. Imagen tomada con Topógrafo Scout.

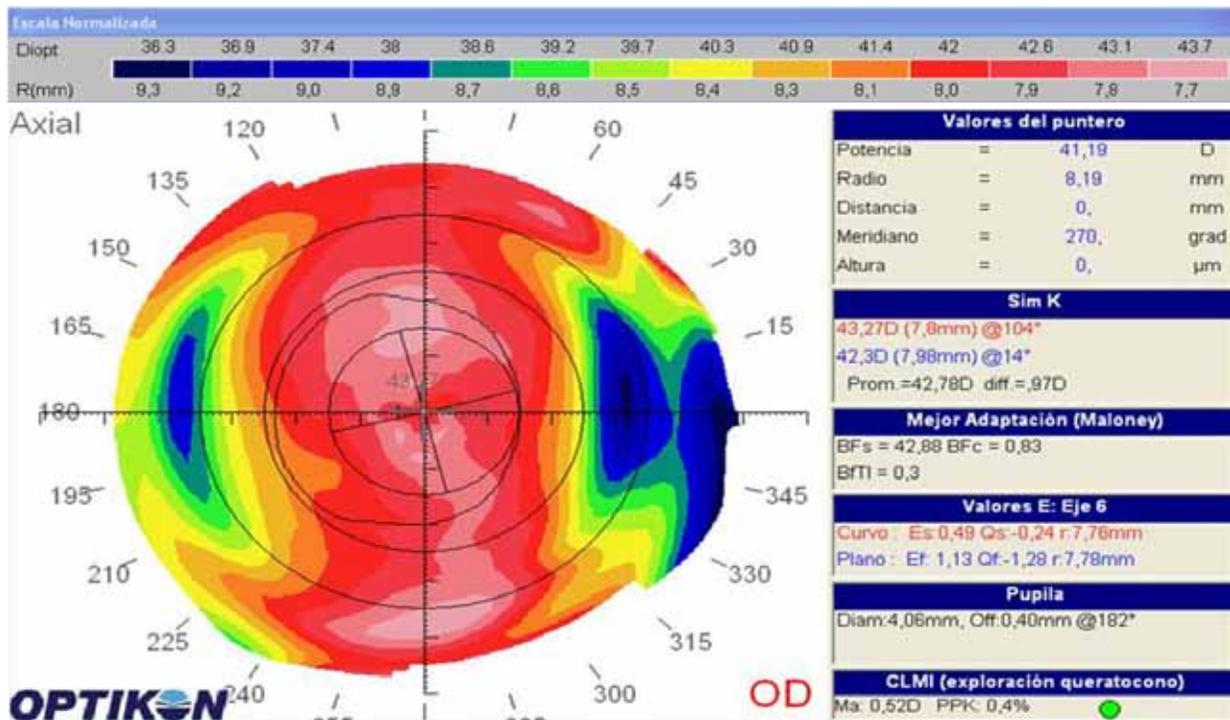
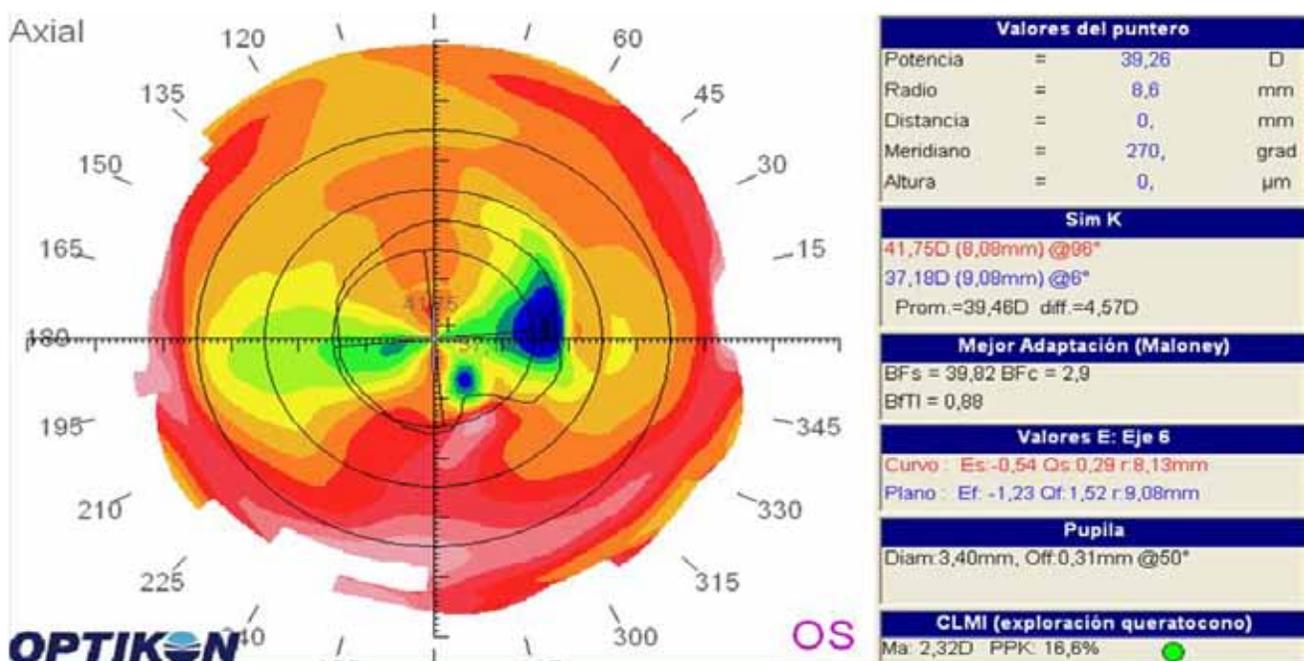


Figura 14. OI Topografía corneal de ojo izquierdo que muestra astigmatismo irregular simétrico con la regla patrón de encorvamiento central compatible con post cirugía refractiva. Imagen tomada con Topógrafo Scout.



25 de julio de 2012
Consulta de oftalmología

Post LASIK Ojo derecho Marzo 2012, Ojo izquierdo Buttonhole PTK+PRK Mayo 2012, refiere visión borrosa por ojo izquierdo, hasta hace una semana se aplicó LAGRICEL®. Al examen del ojo derecho se observa córnea clara, flap centrado, entrecara limpia, ausencia de pliegues y estrías, defecto epitelial punteado inferior del 2%. En el ojo izquierdo se observa *haze* grado I-II en zona de ablación, leucoma en zona de *buttonhole*.

Diagnóstico

1. Post LASIK ojo derecho

2. PTK+PRK ojo izquierdo

3. HAZE en ojo izquierdo

4. AMETROPIA RESIDUAL en ojo izquierdo

Conducta

Se explican hallazgos y causa del *haze*, se formula loteprednol cada 6 horas en ojo izquierdo por un mes, SYSTANE ULTRA® cada 6 horas en AO, vitamina C 500 mg cada 12 horas por dos meses. Control en un mes con cirujano tratante, tomar aberrometría, se explica a la paciente que debe hacerse seguimiento del astigmatismo del ojo izquierdo y según

paquimetrías, aberrometría y curvaturas, considerar posibilidad de segundo tiempo guiado por *wavefront*.

26 de octubre de 2012
Consulta de optometría

OD: Control Post LASIK hace 7 meses. OI: Post PTK-PRK hace 5 meses, siente que ha mejorado su visión del ojo izquierdo. Se cita a control cuando regrese de viaje en abril 2013.

AV SC	OD 0.67	OI 0.80-
VL	(20/30)	(20/25)

AV SC	OD 0.75	OI 0.75
VP	M	M

KERATOMETRIA HABITUAL		
OD 41.40/42.28*16		
OI 42.70/44.96*9		

RETINOSCOPIA ESTÁTICA		
OD +1.75-1.25*25		
OI -0.50-2.75*10		

Sombras normales

SUBJETIVO		
OD	AVVL	AVVP
+1.00-	0.80	0.50
0.50*40	(20/25)	M
OI	AVVL	AVVP
N-2.00*20	0.80	0.50
	(20/25)	M

13 de noviembre de 2012
Consulta de oftalmología

Asiste a consulta por edema en los párpados, prurito ocular y ojos rojos. Al examen se observan córneas con epitelio sano, *haze* periférico ojo izquierdo, leve hipe-remia, reacción papilar tarsal.

Diagnóstico: conjuntivitis papilar

Tratamiento: Trazidex® 4 veces al día por una semana. 3 de mayo 2013

Consulta de optometría Control Post LASIK OD 1 año y 3 meses y Post PTK-PRK 1 año, reporta no estar viendo bien por OI (fantasma).

AV SC	OD 0.67	OI 0.67
VL	(20/30)	(20/30)

AV SC	OD 0.50	OI 0.75
VP	M	M

KERATOMETRIA HABITUAL		
OD 40.14/40.75*27		
OI 40.94/43.92*4		

RETINOSCOPIA ESTÁTICA		
OD +1.75-1.00*45		
OI +1.00-2.50*20		

SUBJETIVO		
OD	AVVL	AVVP
+2.00-	0.80	0.50 M
1.25*45	(20/25)	
OI	AVVL	AVVP
+1.50-	0.80	0.50 M
2.25*25	(20/25)	

Diagnóstico: Astigmatismo mixto en ambos ojos

Aberrometría

Figura 15. Aberrometría del ojo derecho que muestra astigmatismo moderado con aberraciones de bajo y alto orden alteradas por ser córnea post cirugía refractiva.

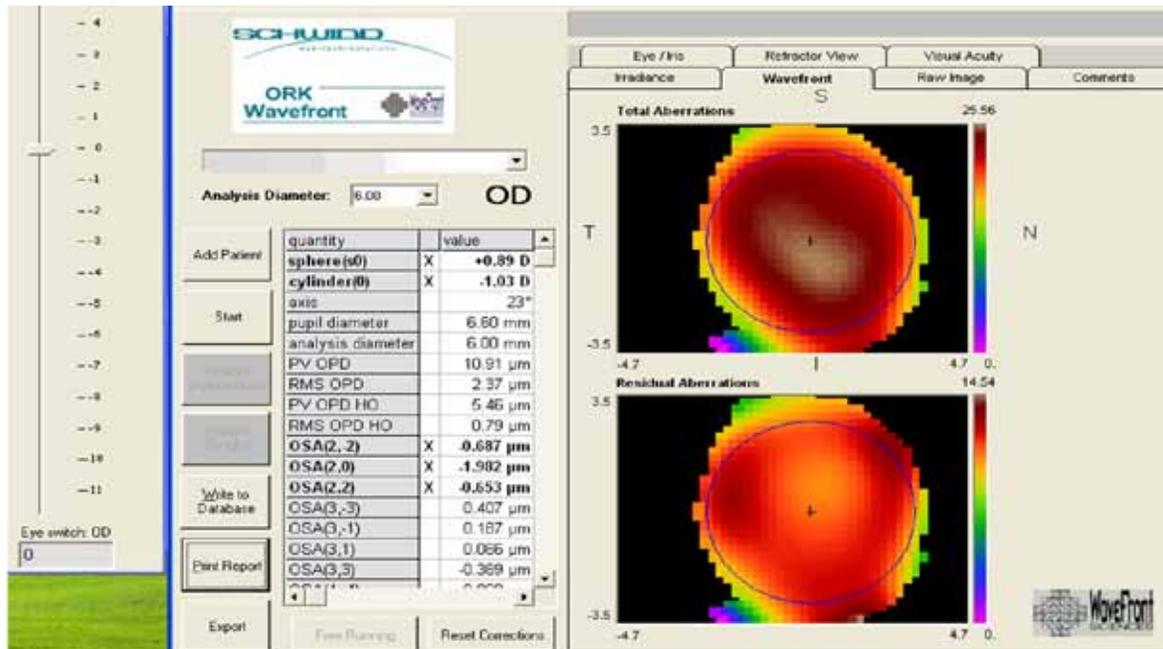
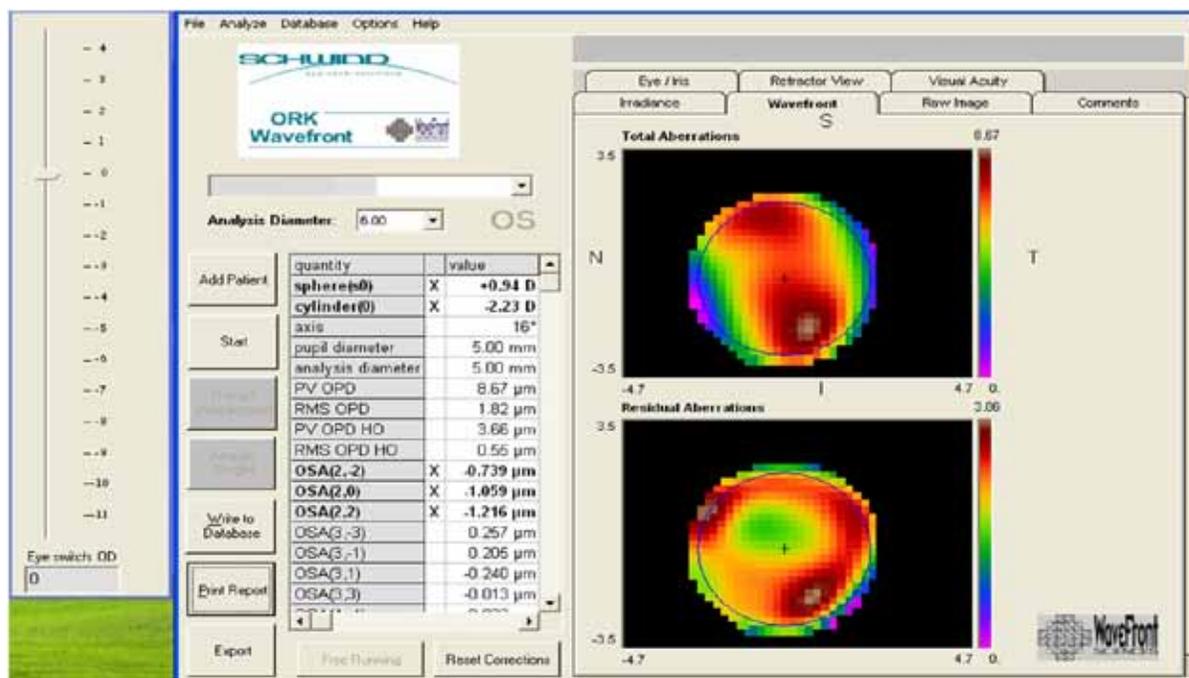
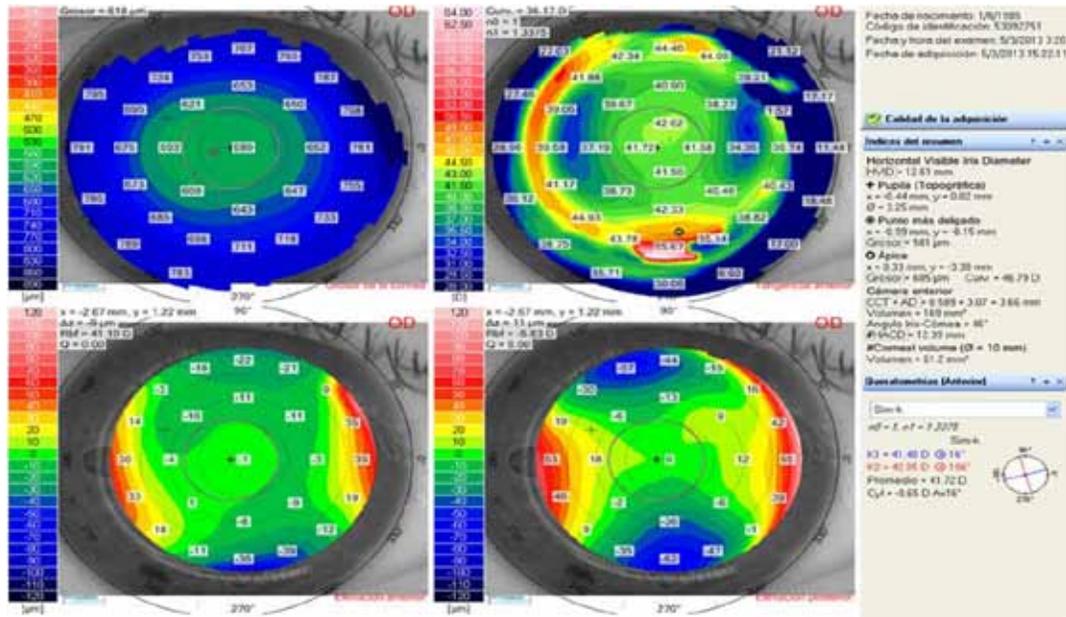


Figura 16. Aberrometría de ojo izquierdo que muestra astigmatismo moderado con aberraciones de bajo y alto orden alteradas por ser cornea post cirugía refractiva.



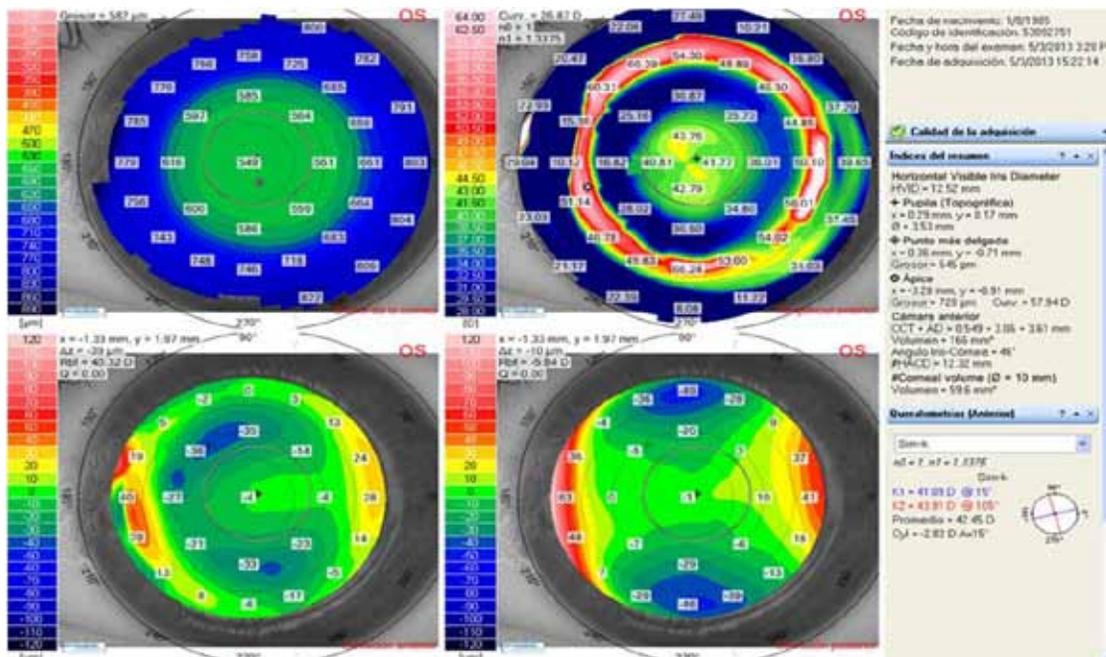
T1 Topografía corneal

Figura 17. Imagen topográfica del ojo derecho tomada con Schwind Sirius.



La imagen superior derecha muestra astigmatismo regular simétrico. Se evidencia encorvamiento central, compatible con post cirugía refractiva. Los espesores y curvaturas se encuentran dentro de los límites normales.

Figura 18. Imagen topográfica del ojo izquierdo tomada con Schwind Sirius.



La imagen superior derecha muestra astigmatismo regular simétrico. Se evidencia encorvamiento central, compatible con post cirugía refractiva. Los espesores y curvaturas se encuentran dentro de los límites normales.

Consulta de oftalmología

Al examen presenta ojo izquierdo rojo y *haze* periférico, ametropía residual en ambos ojos (hipocorrección), engrosamiento en periferia del disco en ojo derecho, en ambos ojos lesión inflamatoria en limbo ubicada en meridiano de 10 elevada. Se prescribe corticoide por 10 días (SOPHIPREN®) en ambos ojos. Pendiente dar corrección en gafas para esfuerzos visuales.

Discusión

Cuando se habla de defectos refractivos altos, en este caso astigmatismo mixto, luego de aplicar excimer láser existe una alta posibilidad de regresión del defecto refractivo. Para decidir este tipo de corrección se deben analizar todos los parámetros de selección del paciente para que su resultado sea el esperado. En córneas demasiado planas o curvas al momento de hacer el corte con el microqueratomo puede ocurrir que haya un *buttonhole* o corte incompleto del flap y esto puede generar alteraciones en la superficie corneal así mismo opacidad conocida como *haze*, que se puede corregir con una técnica conocida como PTK (Queratectomía fototerapéutica) donde se hace una ablación de caras paralelas que no genera cambios refractivos, se utiliza para eliminar leucomas u opacidades en la superficie ocular.

Las intervenciones de superficie como LASEK o PRK (Queratectomía fotorefractiva) tienen un alto riesgo de generar *haze* corneal. Estos son procedimientos que se realizan en conjunto con mitomicina para evitar el dolor y el *haze* ya que este antibiótico elimina las células muertas y retrasa la cicatrización; se debe aplicar a criterio del cirujano o por cantidad de ablación por lo general es de 20 a 30 segundos. En comparación con LASIK (Queratomileusis in situ asistida por excimer láser), en las intervenciones de superficie el paciente tiene un postoperatorio más doloroso e incómodo.

La hipermetropía se puede dar por dos factores: aplanamiento corneal o por una reducción en el tamaño del globo ocular. En el momento de aplicar el láser lo que se busca es crear una nueva curvatura a la córnea para corregir la cantidad de hipermetropía. La miopía corregida con láser tiene mejores resultados que un astigmatismo mixto y/o componente hipermetrópico como es el caso que se está presentando.

Como conclusión, la complicación inicial que presentó el paciente por la técnica que se le realizó en este caso LASIK, se debe a que la córnea era muy plana y al momento de pasar el microqueratomo éste no pudo realizar el corte completo y se generó el *buttonhole*, debido a esto se aborta la intervención en ese ojo y posteriormente se

decide aplicar otro tipo de técnica después de determinado tiempo, que fue el PRK dejando secuela de HAZE en la superficie corneal.

Bibliografía

- REINSTEIN D, ARCHER T. & GOBBE, M. (2012) *The History of LASIK*. Journal of Refractive Surgery. Pág. 28(4):291-8. Recuperado el 20 de abril de 2013 disponible en: <http://search.proquest.com/docview/993141054/fulltext/13E60DA597C778893EA/1?accountid=50441>.
- LLOVET, F. & BENÍTEZ DEL CASTILLO J. (2008) *Calidad visual en LASIK hipermetrópico*. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid.
- MORENO, R. SRUR, M. & NIEMEB, C. (2010) *Cirugía Refractiva: Indicaciones, Técnicas y Resultados*. Revista. Med. Clin. Condes. 21(6) 901-910. Recuperado el 20 de abril de 2013 Disponible en: http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2010/6%20nov/5_Dr_Moreno-5.pdf
- MACHADO, E. BENÍTEZ, M. & DÍAZ PARRA, Y. *Revisión y actualización en cirugía refractiva corneal*. (1999) Revista Cubana de Oftalmología. 12(2):146-55. Recuperado el 20 de abril de 2013. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/oft/vol12_2_99/oft12299.pdf
- CELIK, U. ALAGOZ, N. YILDIRIM, Y. AGCA, A. MARSHALL, J., MULLER, D. & DEMIROK, A. (2013) *New Method of microwave thermokeratoplasty to correct myopia in 33 eyes: One- year results*. J Cataract Refract Surg. 39(2):225-33. Recuperado el 25 de abril de 2013.
- LATORRE CUCALÓN, M. & BÁEZ, M. *Biomecánica del Buttonhole*. (2013) Revista Sociedad Colombiana de Oftalmología. 42(1):883-886. Recuperado el 20 de abril de 2013. Dispo-

nible en: <http://www.optilaser.com.co/PDF/ARTICULOS/B%C3%A1ez,%20Latorre,%20Biomec%C3%A1nica%20del%20Buttonhole.pdf>

- SÁNCHEZ, O. QUIGNÓN SANTANA, S. DELGADO FIGUEREDO, R. GARCÍA GRANDA, J. & BARCELÓ TORRIENTE, A. (2012) *Resultados de la aplicación de queratectomía fototerapéutica en adultos mayores con queratopatía bullosa*. MediSur Recuperado el 20 de abril de 2013; 10393-398. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180024553010>
- MALDONADO, M. (2006) *La mitomicina C en la cirugía de córnea: ¿Es realmente segura?* Studium Oftalmologicum. Recuperado el 20 de abril de 2013; XXIV (3). Disponible en: <http://www.oftalmo.com/studium/studium2006/stud06-3/06c-11.htm>
- FLORES GAITÁN, A. VELASCO RAMOS, R. BACA LOZADA, O. VIGGIANO AUSTRIA, D. & BABAYÁN SOSA, A. (2007) *Evaluación clínica y confocal de mitomicina-C en PRK*. Revista Mexicana de Oftalmología Recuperada el 6 de mayo de 2013; 81(4):199-204. Disponible en: https://mail-attachment.googleusercontent.com/attachment/u/0/?ui=2&ik=1f91ba31a8&view=att&th=13f39304a62321ae&attid=0.1&disp=inline&realattid=f_hhuq5hs30&safe=1&zw&saduie=AG9B_P9GhzrCHjnrO9uwAQL0v7fH&sadet=1371054080071&sads=aa84PCS0lYrX3878o5mvB9aEdMA
- BENJAMIN, B. (2000) *Atlas of Refractive Surgery*. Highlights of Ophthalmology. Slack. p. 237.



Cómo la **diabetes** altera la visión y genera patologías oculares



Astrid **Garzón Z.**

Estudiante de Optometría,
Fundación Universitaria
del Área Andina

RESUMEN

38

La agudeza visual (AV) es una medida de la capacidad del sistema visual para detectar, reconocer o resolver detalles espaciales, en un test de alto contraste y con un buen nivel de iluminación. Una persona con buena agudeza visual es capaz de apreciar detalles pequeños en una imagen; se

expresa como AV en visión de lejos o en visión de cerca.

La diabetes es un grupo de padecimientos caracterizado por la presencia de hiperglucemia, también condiciona alteraciones en el metabolismo de los lípidos y de las proteínas, que afecta el metabolismo intermediario. La hiperglucemia, es la deficiencia absoluta o relativa en la secreción o la acción de la insulina.

OBJETIVO

Determinar cuál es la importancia de la Diabetes y que cambios genera en la visión, relacionando algún tipo de patología ocular.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar los cambios que la diabetes genera en la visión.
- Determinar cuál o cuáles patologías a nivel ocular se relaciona con la Diabetes.
- Reconocer cuales son los métodos de prevención para evitar la diabetes
- Mencionar cuales son los tratamientos más recomendados para las patologías oculares que son ocasionadas por la diabetes.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Se realizó una revisión bibliográfica tomando referencia bases de datos como: Proquest, Ebrary, E-libro y Pearson; en los cuales se identificó qué era la diabetes cuales son los tipos de diabetes, casusas, patologías a nivel ocular y tratamiento a nivel ocular.

T1Palabras clave:

Agudeza visual, diabetes, hiperglucemia, retinopatía diabética, metabolismo, proteínas.

Introducción

La agudeza visual es la capacidad del aparato visual para discriminar los detalles en un objeto observado, para su determinación es indispensable la evaluación de la integridad anatomofisiológica de las estructuras responsables de la captación, enfoque, transmisión e interpretación de los estímulos visuales que incluyen el ojo y la vía visual.

La agudeza visual se debe medir con los diferentes test de alto contraste y diferentes tamaños a una distancia fija. El tamaño de test más pequeño que el paciente va a ser capaz de detectar o reconocer se tomará como valor umbral. Este valor suele expresarse en minutos de arco.

Para expresar la medida de la AV se dispone de varias escalas que van a ser distintas según se esté midiendo la AV en visión de lejos o en visión de cerca.

Diabetes

Es un trastorno metabólico de etiología múltiple caracterizado por hiperglucemia, con alteraciones de hidratos de carbono, grasa y metabolismos de las proteínas resultantes de defectos en la secreción de insulina, la acción de insulina o ambos.

Tipos

Tipo I

Caracterizada por una destrucción de las células beta pancreáticas, deficiencia absoluta de insulina, tendencia a la cetoacidosis y necesidad de tratamiento con insulina para vivir (insulino-dependientes).

Tipo II

Caracterizada por insulino-resistencia y deficiencia (no absoluta) de insulina. Es un grupo heterogéneo de pacientes, la mayoría obesos y/o con distribución de grasa predominantemente abdominal, con fuerte predisposición genética no bien definida (multi-génica). Con niveles de insulina plasmática normal o elevada, sin tendencia a la acidosis, responden a dieta e hipoglicemiantes orales.

La Retinopatía Diabética (RD) es la principal manifestación del compromiso ocular en los pacientes diabéticos. Desde el punto de vista oftalmológico, es un problema de salud pública de gran magnitud, dado que es una de las principales causas de ceguera.

Tipos de retinopatía diabética ocular

Retinopatía diabética no proliferativa (RDNP)

Los cambios que se producen en la RDNP están limitados a la retina. Los elementos comprenden micro aneurismas, hemorragias intrarretinales en forma de manchas, edema retinal, exudados céreos o lipídicos, dilataciones venosas que pueden adoptar la forma de rosarios venosos, anomalías intrarretinales microvasculares, manchas algodónicas, anomalías arteriolas y áreas de cierre capilar.

La retinopatía diabética proliferativa

Los neovasos se observan con mayor frecuencia en el nervio óptico o cercano a las arcadas vasculares, pero se pueden encontrar en cualquier parte del fondo de ojo. Con cierto entrenamiento, es posible ver los neovasos usando un oftalmoscopio directo y dilatación pupilar, El edema retinal que compromete la mácula es una consecuencia importante de la alteración de la permeabilidad vascular que ocurre en la Retinopatía Diabética y se conoce como Edema Macular.

El edema macular es la causa más común de pérdida de visión en los pacientes diabéticos.

Tratamiento de la retinopatía diabética

Educación del paciente

Es difícil hacer el suficiente hincapié en que el tratamiento comienza por lograr que el paciente tome conciencia de su enfermedad, de sus riesgos potenciales, y que acuda a controles periódicos con el médico y con el especialista oftalmólogo.

Durante esta etapa se debe optimizar el control metabólico de los pacientes, corregir la hiperlipidemia, lograr un adecuado control de la hipertensión arterial, tratar la nefropatía y hacer controles oftalmológicos más frecuentes en las mujeres embarazadas, en los casos que corresponda.

Fotocoagulación con láser

La panfotocoagulación consiste en hacer aplicaciones de láser térmico sobre la superficie retinal. Estas quemaduras destruyen la retina en el lugar en que son aplicadas, creando una cicatriz. La racionalidad de este tratamiento se basa en que, al destruir la retina isquémica, ésta sería incapaz de producir el Factor de Crecimiento Vascular Endotelial, el que sería el responsable de la formación de los neovasos. La disminución de la producción de este factor soluble lograría la regresión de la neovascularización existente y la prevención de su desarrollo en el futuro.

Tratamiento quirúrgico de la retinopatía diabética

Los objetivos generales de la cirugía vítrea para los pacientes con Retinopatía Diabética son:

- a. **Corregir las complicaciones causantes de la pérdida de visión**
- b. **Alterar el curso de la progresión de la Retinopatía Diabética mediante la extirpación de la superficie vítrea posterior en la cual crece el tejido fibrovascular. Las principales situaciones patológicas que hacen planteable el tratamiento quirúrgico de la Retinopatía Diabética son:**
 - > La presencia de Hemorragia en el Humor Vítreo o por delante de la retina, que no se reabsorben e impiden el tratamiento con láser.
 - > El desarrollo de desprendimiento retinal
 - > La progresión del crecimiento de neovasos retinales a pesar del tratamiento con láser.
 - > El desarrollo de algunas complicaciones maculares secundarias a la tracción del tejido fibrovascular.

Resultados

La diabetes es una de las enfermedades sistémicas que más altera la visión ya que quien la padece si no está estable o controlada su visión empezara a variar dependiendo el pico en que se encuentre; de igual manera tener en cuenta que así como altera la visión también se presentan alteraciones en el fondo del ojo, como se evidencio anteriormente la más importante o significativa es la retinopatía diabética. Es de gran importancia destacar que si la enfermedad como la diabetes llega a alterar la parte interna del ojo, en la actualidad se cuentan con varias alternativas para estabilizar y dar calidad de vida, pero así mismo se debe educar a las personas que no la padecen a prevenir y a las que la padecen a sobrellevar la enfermedad teniendo todos los cuidados y manteniendo constantes controles con los especialista a nivel ocular con el oftalmólogo.

Discusión

En la actualidad no se cuentan con campañas a nivel de salud

que hagan promoción y prevención ante esta enfermedad que día a día afecta más a la humanidad, de igual manera está en cada profesional hacer un llamado de atención y educación a los pacientes que conozcan cuán importante es saber sobre esta enfermedad y si no hay control alguno puede afectar una estructura tan importante como son los ojos, sus estructuras internas, recomendar a estos que estén en controles tanto generales como con especialistas para así evitar complicaciones a futuro.

Conclusiones

De acuerdo a la revisión bibliográfica que se realizó, se identificó los cambios que genera la diabetes en la visión y cuál es la patología que a nivel ocular altera la misma, ocasionando unos daños internos que hasta pueden ser irreversibles; así mismo se mencionó cuáles son los tratamientos más importantes que se pueden realizar para dar una mejoría a nivel visual y así evitar que el estado del paciente se complique.

Bibliografía

- Álvarez NR. Diploma de Actualización en Medicina 1999, Modulo de Diabetes, Diagnóstico y Tratamiento de la Retinopatía Diabética.
- Diabetes Ebrary Reader Autor: Herrera Cornejo, Martín Alberto Editorial: Editorial Alfíl, S. A. de C. V. Fecha de publicación original: 2011 Temas: Diabetes.
- Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*. 1991 May;98:766-85.
- Freeman WR, Practical Atlas of Retinal Disease and Therapy, Second Edition.
- Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin Epidemiologic.
- La experiencia de la hipoglucemia y las estrategias utilizadas para su gestión por la comunidad que habita en Adultos con diabetes Mellitus: Una revisión sistemática [2011].
- Progression of Retinopathy with Intensive versus Conventional Treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. *Ophthalmology* 1995;102:647-661.
- Retinopathy When Age at Diagnosis Is Less Than 30 Years. *Arch Ophthalmol*. 1984 Apr;102(4):520-6.
- Study of Diabetic Retinopathy. II Prevalence and Risk of Diabetic Treatment.



Análisis de exámenes especiales para el diagnóstico y seguimiento del **glaucoma**: reporte de caso



Elkin Avellaneda González

elkin.avellaneda@gmail.com

Estudiante de X semestre de Optometría en la Fundación Universitaria del Área Andina, sede Bogotá. Actualmente realiza práctica extramural de último semestre en la Clínica Santa Lucía, Primer hospital de ojos de Tegucigalpa, Honduras.

RESUMEN

Hoy en día la tecnología y los exámenes especiales hacen que el diagnóstico del glaucoma sea más efectivo al igual que su seguimiento y manejo clínico. El objetivo de este artículo es describir cómo fue la identificación de la presencia y/o progresión del

glaucoma en un paciente de la clínica Santa Lucía de Honduras. Se realizó seguimiento desde el momento de la consulta de oftalmología, identificando factores de riesgo que pudieran conducir a un diagnóstico positivo del glaucoma, tales como: edad, raza negra, historia familiar positiva, hipertensión ocular, miopía, hipertensión

42

arterial, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica y factores vasculares como la migraña. Se realizaron diferentes exámenes especiales (Campo visual, OCT, fotografías del fondo de ojo y paquimetría central) observando su reporte, análisis y manejo clínico.

Palabras clave:

glaucoma, diagnóstico, exámenes especiales, glaucoma de ángulo cerrado, glaucoma de ángulo abierto.

ABSTRACT

Today technology and special tests make the diagnosis of glaucoma is more effective as well as monitoring and clinical management, the aim of this article is to identify the presence and / or progression of glaucoma in a patient of the clinic Santa Lucia, the first eye hospital in Honduras. Monitoring is performed from the time of ophthalmology, identifying risk factors that may lead to a positive diagnosis of glaucoma, such as: age, black race, positive family history, ocular hypertension, myopia, hypertension, diabetes mellitus, ischemic heart disease and vascular factors such as migraine, after this is done by different special tests (Visual Field, OCT, photos of the fundus and central corneal thickness) observing their reporting, analysis and clinical management.

Introducción

 El diagnóstico oportuno del glaucoma brinda al paciente una mejor condición visual, dado que se puede evitar la progresión de la pérdida de visión la cual puede terminar en ceguera total (1). El glaucoma afecta a 65 millones de personas en el mundo. Es una de las entidades nosológicas con mayor prevalencia en la oftalmología y genera un costo económico considerable en los sistemas de salud de todo el mundo (2). La mayoría de las personas con glaucoma sufren un daño significativo del nervio antes de notar la enfermedad. Los estudios muestran que se puede perder hasta el 50% de las células que forman el nervio óptico antes de que los exámenes tradicionales detecten la patología.

El glaucoma es la primera causa de ceguera irreversible en el mundo, con aproximadamente 7,6 millones de personas ciegas bilateralmente, según la definición de ceguera establecida por la Organización Mundial de la Salud. La ceguera bilateral está presente en aproximadamente el 10% de los individuos con glaucoma de ángulo abierto y ocurre en el 25% a 30% de los pacientes con glaucoma de ángulo estrecho. Se estima que en los países industrializados, la mitad de los pacientes con glaucoma no sabe que lo padece. En los países

en desarrollo el número de individuos afectados y que no sabe que lo está es aún mayor (3). El objetivo de este artículo es presentar un reporte de caso de un paciente con sospecha de glaucoma realizando el seguimiento de la atención integral que se presta en la clínica Santa Lucia en la ciudad de Tegucigalpa, relacionando el resultado de los exámenes especiales, en el diagnóstico final.

Glaucoma

Definición

El glaucoma es una neuropatía óptica crónica y progresiva que se caracteriza por una pérdida progresiva de la capa de fibras nerviosas de la retina, una excavación y palidez progresivas de la papila y el desarrollo de unos defectos en el campo visual que evolucionan de forma característica. Va asociado, aunque no en todos los casos, a un aumento de la presión intraocular (PIO) Los factores de riesgo que pueden ocasionar un glaucoma son: historial familiar de glaucoma, raza, edad, presión intraocular elevada, presión arterial elevada, diabetes, historial de anemia severa o shock, enfermedad cardiovascular o flujo sanguíneo insuficiente, obesidad, hipotiroidismo (5).

Clasificación del glaucoma

Según la amplitud del ángulo iridocorneal se puede clasificar en:

Glaucoma de ángulo cerrado

Existe una disminución del ángulo iridocorneal, el cual está formado por la raíz del iris y la córnea. Suele cursar de forma aguda, con elevación brusca de la presión intraocular, dolor intenso, disminución de agudeza visual, visión de halos alrededor de las luces, enrojecimiento del ojo (ojo rojo), dilatación de la pupila (midriasis), náuseas y vómitos. Esto ocurre frecuentemente cuando la pupila se dilata lo cual provoca, en las personas con un ángulo iridocorneal cerrado, un bloqueo de la red trabecular por parte de la zona exterior del iris. Esta situación requiere un tratamiento urgente e inmediato (6).

Glaucoma primario de ángulo abierto

Es una neuropatía óptica crónica de evolución lenta, caracterizada por atrofia y excavación de la cabeza del nervio óptico y asociación con lesiones características del campo visual (5-7). El ángulo iridocorneal es normal. La evolución es lenta, no existen síntomas aparentes pero se deteriora progresivamente la visión, por ello

se le ha llamado «el ladrón de la vista» (4).

Según el origen se clasifica en:

- **Primario.** Si no existe otra enfermedad que lo cause. Dentro de este apartado se incluye el glaucoma crónico simple que es la forma más frecuente de la enfermedad.
- **Secundario.** Cuando existe otra enfermedad que lo origina. Dentro de este apartado se incluyen los siguientes:
 - > **Glaucoma neovascular por formación de nuevos vasos en el iris.**
 - > **Glaucoma facolítico, por una catarata de larga evolución.**
 - > **Glaucoma pseudoexfoliativo tiene lugar en personas afectadas por una enfermedad de origen genético conocida como Síndrome de pseudoexfoliación o síndrome de PEX**
 - > **Glaucoma de células fantasma, por una hemorragia vítrea.**
 - > **Glaucoma inflamatorio, causado por un proceso inflamatorio en el interior del ojo.**
 - > **- Glaucoma postoperatorio.**
 - > **Glaucoma traumático. Tras un traumatismo sobre el ojo pueden producirse una hemorragia en la cámara anterior o hipema**

que desencadenan una hipertensión ocular por bloqueo en la reabsorción del humor acuoso en la red trabecular.

- > **Glaucoma lenticular, causado por mala posición del cristalino.**
- > **Glaucoma cortisónico, causado por el empleo terapéutico de cortisona o derivados de forma prolongada.**

Según el momento de aparición se clasifica en:

Glaucoma congénito

Es un problema poco frecuente que afecta al 0,05% de la población. Los síntomas pueden aparecer en un periodo de tiempo comprendido entre el momento del nacimiento y los 3 años de edad. El 66% de los casos tienen afectación en ambos ojos (9). Existen diferentes tipos de glaucoma congénito, el más frecuente es el glaucoma congénito primario. Otro tipo de glaucoma congénito es la hidroftalmía. En otras ocasiones se asocia a un conjunto de anomalías de diferentes estructuras del ojo, como en la anomalía de Peters, el síndrome de Rieger, el síndrome de Axenfel y la aniridia.

- **Glaucoma juvenil.** Afecta a niños, adolescentes y adultos jóvenes.
- **Glaucoma del adulto.** Se desarrolla en la vida adulta.

Para el diagnóstico oportuno del glaucoma es necesario realizar una serie de exámenes que permiten mediante su relación de resultados alterados un buen diagnóstico, manejo y seguimiento del glaucoma, a continuación hablaremos un poco de cada uno de estos.

Tonometría

La tonometría mide la presión en el interior del ojo. Durante la tonometría, se usan gotas oftálmicas para anestesiarse el ojo. A continuación, se usa un instrumento llamado tonómetro para medir la presión interior del ojo. Se aplica una pequeña cantidad de presión en el ojo mediante un diminuto instrumento o una ráfaga cálida de aire.

El intervalo de presión normal es de 12 a 22 mm Hg (según la clasificación de la academia americana de oftalmología) (10). La elevación de la PIO desde hace algún tiempo ya no es considerada un elemento clave en la definición y diagnóstico del glaucoma pero es el único factor de riesgo tratable y se conoce que está asociado con la presencia y progresión de la enfermedad. La creciente evidencia de una inadecuada clasificación a algunos pacientes como resultado del artefacto inherente a la tonometría de aplanación, plantea la cuestión acerca de que, contando con la paquimetría, se pueden corregir las mediciones clínicas

para reflejar la presión intraocular (PIO) más cercana a la real (11).

A la fecha, pese a que se ha intentado, no existe un nomograma simple para corregir la PIO teniendo en cuenta el espesor corneal central (ECC). Este se muestra en ocasiones como un factor de confusión y, de hecho, los diferentes métodos de medida indirecta de presión intraocular, se ven influenciados por su valor. Así con el tonómetro de aplanación de Goldman (8). (TAG), las córneas gruesas inducen una supraestimación y las córneas delgadas una infraestimación de la lectura de la presión ocular.

Gonioscopía

Este examen de diagnóstico ayuda a determinar si el ángulo donde el iris se encuentra con la córnea es abierto y amplio o estrecho y cerrado. Durante el examen, se usan gotas oftálmicas para anestesiarse el ojo. Se coloca suavemente en el ojo una lente de contacto por-

tátil. Esta lente de contacto tiene un espejo que le indica al médico si el ángulo entre el iris y la córnea está cerrado y bloqueado (posible indicio de glaucoma de ángulo cerrado o agudo) o amplio y abierto (posible indicio de glaucoma de ángulo abierto o crónico) (14).

Oftalmoscopia

Este procedimiento de diagnóstico ayuda al profesional a examinar su nervio óptico para detectar daños a causa del glaucoma. Se utilizan gotas oftálmicas para dilatar la pupila de modo que el médico pueda observar a través del ojo y examinar la forma y el color del nervio óptico.

Si la presión intraocular no se encuentra dentro del intervalo normal o si el nervio óptico tiene un aspecto inusual, el oftalmólogo ordenará el llamado paquete de glaucoma, que consta de: perimetría, OCT, fotos del fondo de nervio óptico y paquimetría central.

Paquete de glaucoma utilizado en la Clínica Santa Lucia, Tegucigalpa

Perimetría, campo visual

Permite estudiar las áreas sensibles de la retina a partir de un punto central de fijación. La campimetría está representada por los estímulos captados por el

Figura 1. *Gonioscopía de Goldman y lente de 3 espejos*



ojo en todos los cuadrantes visuales; detecta y mide el tamaño e intensidad de alteraciones del campo visual como escotomas, depresiones, contracciones y reducciones de sensibilidad entre otras.

Factores de confiabilidad

Son elementos de control que aseguran la confiabilidad de la campimetría, los cuales son:

- **Pérdida de fijación:** se presenta cuando el ojo del paciente responde con un movimiento de búsqueda ante una estimulación sobre la mancha ciega o una zona retinal de gran ángulo de excentricidad. Algunos equipos representan este factor con un número fraccionario en el cual el numerador indica el número de pérdidas de fijación y el denominador indica el número de estímulos presentados.
- **Falso positivo:** son respuestas falsas o aquellas en las cuales el paciente responde positivamente en ausencia de un estímulo. Este factor permite establecer la confiabilidad de la prueba, ya que ante un número considerable de falsos positivos, se asume que el paciente simula una condición anómala que no presenta y la prueba no es confiable.

- **Falso negativo:** se presenta cuando el paciente no responde ante un estímulo de intensidad alta que presenta el campímetro. Este índice señala el grado de atención que el paciente presta a la prueba y su valor elevado es inversamente proporcional a este grado de concentración (15).

Defectos del campo visual

- **Contracción:** reducción generalizada y regular del campo visual (CV) periférico en sus 360°. Asociada con glaucomas en progreso o daño de las fibras periféricas del nervio óptico o la vía óptica prequiasmática.
- **Escotoma:** es una proyección campimétrica ciega o insensible a la estimulación que se ubica dentro del límite del campo visual. Un ejemplo es la mancha ciega. Dependiendo del grado de sensibilidad del escotoma se puede clasificar en relativo o absoluto. El escotoma relativo responde a umbrales de estimulación elevados. El escotoma absoluto es totalmente insensible a la estimulación
- **Reducción de sensibilidad:** es un defecto del CV caracterizado por aumento progresivo del umbral de estimulación y una contracción generalizada de las isópteras ante algunos estímu-

los luminosos específicos. Al comparar varias campimetrías del mismo ojo, la reducción de la sensibilidad se asocia con patologías o degeneraciones retinales en progreso que involucionan en escotomas, contracción del CV y anopsia.

- **Depresión:** es una reducción sensorial del CV o un angostamiento de la campimetría en una zona específica. Debido al daño de paquetes de fibras periféricas del nervio óptico (N.O.) o de la vía óptica profunda.
- **Visión tubular:** es una contracción generalizada e intensa del campo visual que respeta la zona central sin superar los 5° a 10° de visión concéntrica central. Este defecto del CV afecta la locomoción y los movimientos corporales aun cuando el nivel de agudeza visual (AV) sea normal. Clínicamente se considera como un caso de baja visión. Es característico de oclusión de ACR o glaucoma crónico terminal.
- **Anopsia:** es una ausencia total del CV o un escotoma absoluto total que abarca la región central y periférica.
- **Datos de la campimetría:** son formas de presentación y/o interpretación de la campimetría, mediante los cuales se

puede evaluar la situación del campo visual y/o su evolución. Se pueden representar por diferentes formatos como:

- **Escala de grises:** es el formato más empleado y consiste en un mapa de tonalidades grises que representan la sensibilidad retinal en decibelios (DB). Los tonos claros representan niveles de sensibilidad retinal elevados (normales). Los oscuros representan pérdida de sensibilidad progresiva o nula.
- **Escala numérica:** es la representación cuantitativa en DB de la escala de grises. Representa una escala más precisa que indica los valores exactos de sensibilidad retinal, donde los valores más elevados y más reducidos representan sensibilidad normal y afectada, respectivamente.
- **Escala de sustracción:** muestra la diferencia entre la campimetría realizada y las almacenadas en la memoria del equipo. El programa genera sustracciones sectoriales entre el campo visual estudiado y los referenciales, indicando con signo (-) y un valor numérico las zonas con reducción de sensibilidad, y con signo (+) la sensibilidad elevada respecto al promedio de la población.

- **Escala simbólica:** es una variante de presentación de la escala de sustracción que señala con cuadros oscuros el porcentaje de reducción de sensibilidad en las zonas con mayor pérdida y con cuadros grises o claros las pérdidas de sensibilidad de menor gravedad. El valor normal se representa con el símbolo que indica una normalidad sectorial de la sensibilidad.

Tomografía de coherencia óptica-Optical Coherence Tomography (OCT)

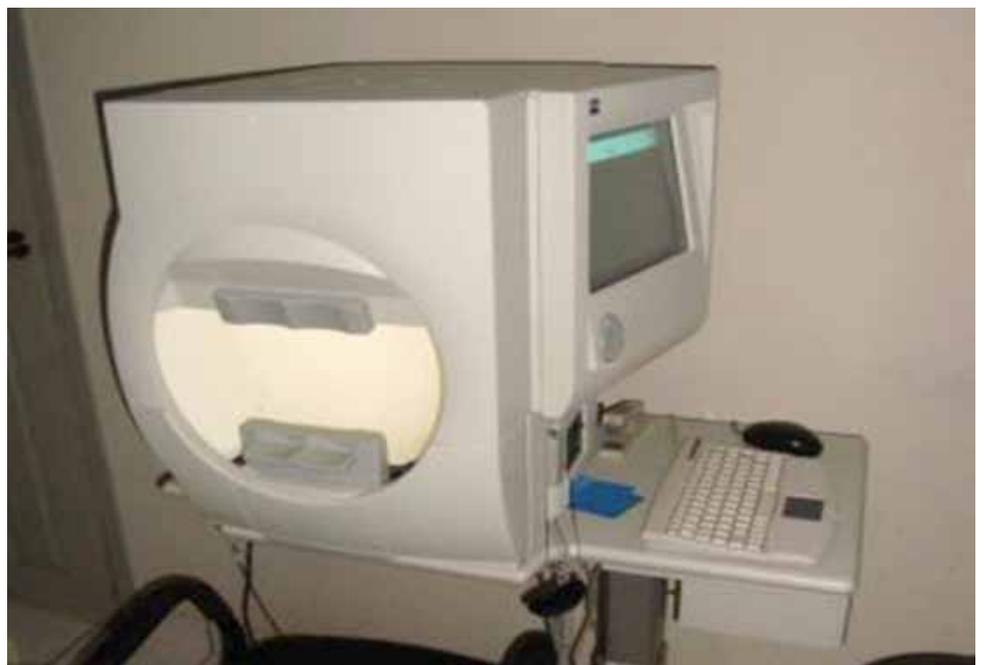
Es una técnica de diagnóstico, control y seguimiento, que permite el estudio de cortes histológicos de la retina en vivo a tra-

vés de una prueba de no contacto en la que el paciente debe mirar un punto de fijación. Se puede realizar estudio del polo posterior, también es importante y de gran utilidad en el diagnóstico y abordaje quirúrgico.

La OCT se ha convertido en una herramienta oftalmológica de gran valor para el estudio de patología tanto retiniana como glaucomatosa y corneal, desde que fuera introducida a principios de la década de los noventa.

Es una técnica de imagen no invasiva que utiliza un instrumento óptico de precisión informatizado capaz de generar imágenes de cortes transversales (tomografías), que se asemejan a los cortes histológicos *in vivo*. Analiza la retina

Figura 2. Campímetro utilizado para realizar el examen del campo visual.



Figuras 3 y 4. Toma de OCT. El paciente es dilatado previamente con una gota de tropicamida al 0,5% en cada ojo.



posterior, la mácula, la papila y las relaciones que tienen con el vítreo y la coroides.

De esta manera, permite el seguimiento de las patologías vitreoretinianas, de la mácula, del

glaucoma y de las enfermedades del nervio óptico.

El funcionamiento de la OCT es similar al del ecógrafo, con la diferencia de que en aquel se utiliza luz en lugar de ondas acústicas.

El OCT emplea un instrumento óptico de precisión informatizado capaz de obtener imágenes de alta resolución, que consigue diferenciar estructuras con una resolución de 10 a 20 micras, proporciona imágenes reales de una precisión sin precedentes, con una resolución axial de 10 micras, permitiéndole realizar una medición cuantitativa no invasiva de las estructuras internas de la retina, lo que permite evaluar con precisión donde se ubica la lesión que estamos estudiando.

Los estudios actuales de OCT realizan una cuantificación de las células ganglionares y permiten un diagnóstico más oportuno que con cualquier otra tecnología, a la vez que permite un seguimiento muy estrecho de la enfermedad al cuantificar el espesor de la capa de células ganglionares que es la que primero se afecta en el glaucoma.

Esta tecnología ha dividido en dos el diagnóstico, manejo y seguimiento de los pacientes con glaucoma. También, ofrece imágenes estereoscópicas 3D en tiempo real y un análisis cuantitativo de la cabeza del nervio óptico y de la región peripapilar tanto las imágenes, los videos in vivo y las mediciones de la capa de fibras nerviosas de la retina facilitan el seguimiento de los primeros signos del glaucoma y de la modificación glaucomatosa.

Entre la información que se obtiene se encuentra la siguiente:

Figura 5. Trazo del nervio óptico en el OCT.

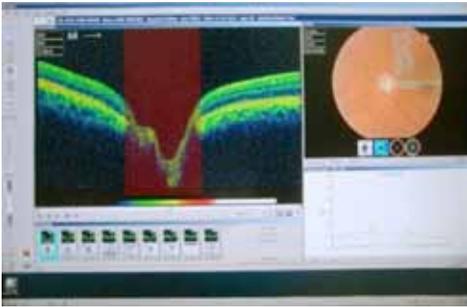
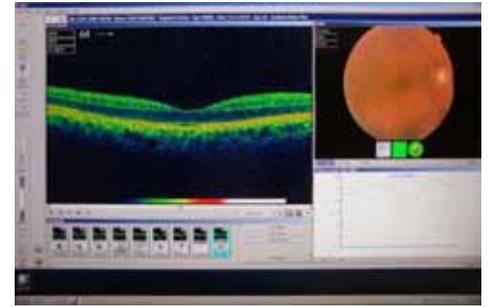


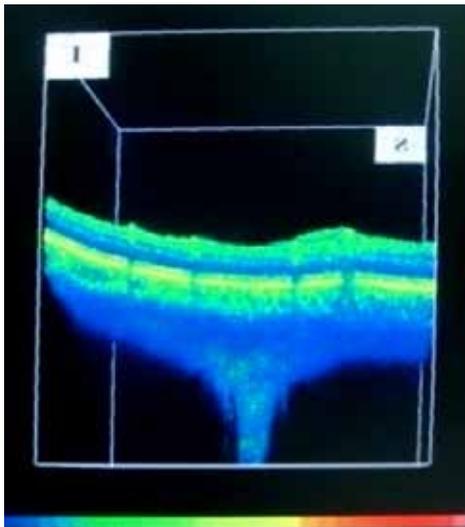
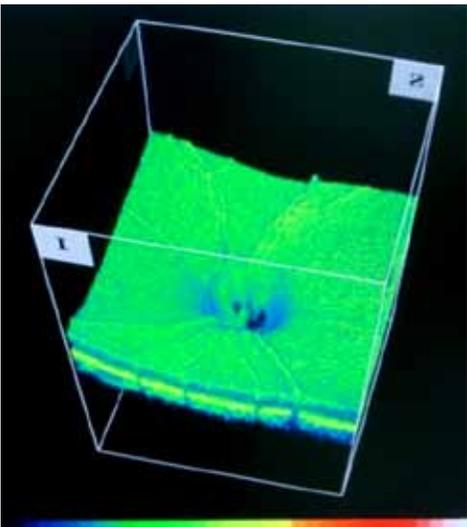
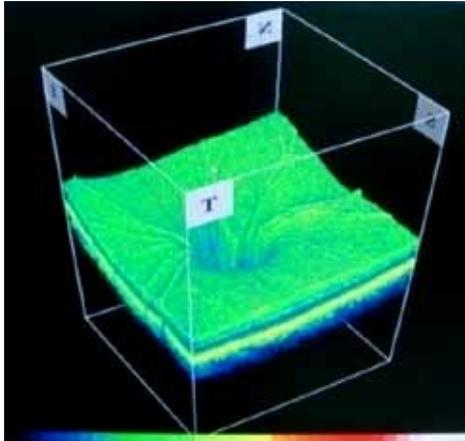
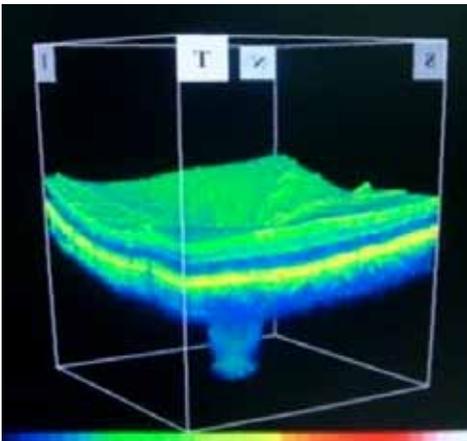
Figura 6. Foto de la papila en el OCT.



Figura 7. Trazo y foto de mácula del ojo derecho.



Figuras 8, 9, 10, y 11. Demostración de imagen en 3D de la papila del paciente en estudio.



1. Medida real y confiable de la capa de fibras nerviosas.
2. Medida del espesor de células ganglionares.
3. Análisis tomográfico y topográfico del nervio óptico.
4. Seguimiento confiable de la progresión del glaucoma, sin necesidad de tener que esperar grandes deterioros para notar que se requieren medidas adicionales para detener la pérdida visual por glaucoma.
5. Medición de la capa de células ganglionares a través del tiempo, donde se demuestra una pérdida progresiva en las mismas. Con este análisis es posible tomar las medidas necesarias para detener la pérdida en estas células, antes de que el paciente tenga una pérdida del campo visual. El seguimiento

Imágenes 12, 13, 14. 3D OCT 2000 (Version 7.21) Optical Chereence Tomography Topcon Corporation.



con campo visual implica esperar a que el paciente aumente sus puntos ciegos en el ojo, con lo cual siempre se están tomando medidas tardías.

Fotos del fondo de ojo

Las fotografías oculares son una de las formas ideales para hacer seguimiento de patologías de la retina y a pacientes con glaucoma o sospecha de esta enfermedad. Su principal utilidad esta en registrar gráficamente los cambios que se puedan presentar en la retina, mácula, en el nervio óptico y en cualquier otra estructura del sistema visual. En muchas ocasiones estos cambios son muy pequeños y aún si fueran grandes es muy difícil que el oftalmólogo recuerde cual es el estado exacto de cada uno de sus pacientes. No es un examen diagnóstico que arroje resultados, su utilidad está en el seguimiento.

Las fotografías oculares son fundamentales para seguimientos en los siguientes casos:

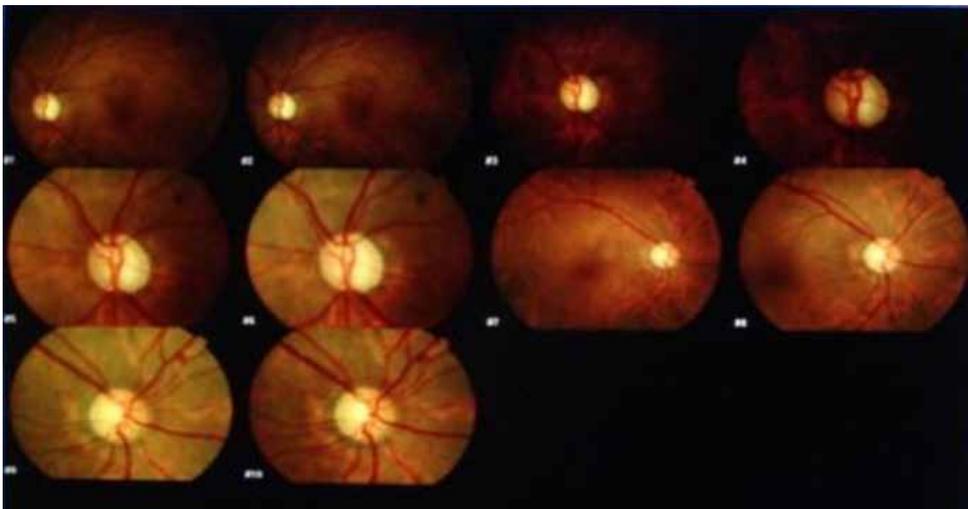
- > **Pacientes en quienes se sospecha glaucoma.**
- > **Pacientes con diagnóstico de glaucoma.**
- > **Pacientes con antecedentes familiares de glaucoma o con cualquier hallazgo en el nervio óptico.**
- > **Pacientes con degeneración macular relacionada con la edad.**
- > **Pacientes con diabetes o retinopatía diabética en cualquier estadio.**
- > **Pacientes que consumen cloroquina.**
- > **Pacientes con retinopatía hipertensiva.**

La imagen de fondo de ojo es uno de los campos en mayor expansión. La cámara de fondo de ojo, a pesar de la aparición de nuevas tecnologías de imágenes (OCT; SLO; GDx; RTA; HRT; etc.), continúa

siendo el principal método de documentación de patología del polo posterior. Desde la aparición de las primeras fotografías de fondo de ojo, realizadas en 1886 por Jackmman y Webster, hasta la actualidad, con la amplia difusión de los sistemas de imagen digital se ha recorrido un largo camino.

La cámara de fondo, actuales, nos permite estudiar el fondo de ojo en color (retinografía), resaltar distintas estructuras con filtros (azul, verde y rojo), y emplear colorantes con filtros especiales para destacar patologías vasculares y alteraciones maculares (retinoflujograma, RFG), y vascularización coroidea (ICGA). La introducción de los sistemas digitales en las cámaras de fondo facilitan enormemente la obtención, el almacenamiento, la manipulación y la transmisión de la imagen, además, estos equipos nos permiten obtener y visualizar fotografías estereoscópicas secuenciales (3D), medir estructuras del fondo de ojo con una alta fiabilidad y realizar montajes panorámicos, entre otras cosas (16).

Figuras 15 y 16. Toma de fotos de fondo de ojo, enfocadas principalmente en papila. (TRC. 50DX –Retinal Camera).



Paquimetría

Algunos autores plantean que el valor normal del espesor corneal central es de aproximadamente 540 μm , y de 600 a 700 μm en la periferia (17-11).

La medida de la presión intraocular es directamente dependiente del valor de paquimetría o

espesor de la córnea. Debido a que el ojo es una esfera hueca, que no cuenta con una válvula para la medición de la presión intraocular, se debe tomar la presión sobre las paredes de esta esfera (sobre la córnea) y por lo tanto las córneas delgadas o más blandas pueden dar valores de presión falsamen-

te inferiores a los reales y córneas gruesas o más duras pueden dar valores de presión ocular falsamente superiores. El Pentacam obtiene las imágenes del segmento anterior por una medida de cámara Scheimpflug rotatoria. La cámara es una cámara digital CCD con muestreo de píxeles sincronizados.

La fuente de luz consiste en LED azul libre de UV con una longitud de onda de 475 nm. Este proceso rotatorio suministra fotos en tres dimensiones y también permite que el centro de la córnea sea medido de forma precisa. Este también ayuda a evitar errores que pueden surgir de un escaneo omni-direccional, influenciando el modelo entero de 3D. El programa usa un algoritmo de trazado de rayos para construir y calcular el segmento anterior (18). El pentacam realiza un análisis objetivo de la totalidad del espesor y forma de la córnea y proporciona una medida real del valor de presión intraocular.

El algoritmo de corrección que tiene el pentacam se obtuvo de estudios sobre ECC y su impacto en la tonometría de aplanación (Goldman). La presión intraocular se ajustó por la paquimetría de acuerdo con el algoritmo propuesto en el meta-análisis de *Doughty* y *Zaman*, que disminuye o incrementa 0,6 mm Hg por cada 10 μm de ECC, toma como referencia un ECC normal de 545 μm . Estos evalúan poblaciones hispanas que se asemejan más a las características

étnicas de este paciente. Por otra parte, es algo más conservador que otros descritos (18-20) y de esta forma se evitan sobrecorrecciones de la PIO que pudieran influir en los resultados de este reporte de caso.

Descripción del caso clínico

Se realizó un análisis de los resultados de los exámenes especiales (Perimetría, OCT, fotos de nervio óptico y paquimetría central), que se le ordenan a un paciente de la clínica Santa Lucía de Tegucigalpa en Honduras, en mayo del 2013. El paciente seleccionado cumplía con los criterios de selección, tales como, tener alguna sospecha de diagnóstico positivo de glaucoma, tener algún factor de riesgo de glaucoma, no tener opacidades en medios transparentes (córnea y cristalino). El paciente aceptó y firmó consentimiento para el análisis y estudio de los resultados de los exámenes especiales, también para la publicación de estos e imágenes de sí mismo.

Se realizaron las consultas de optometría y oftalmología, encontrando los siguientes hallazgos.

1. Xalacom pertenece al grupo de medicamentos utilizados para disminuir la presión en el interior del ojo (hipertensión ocular) y para el tratamiento del glaucoma. Está constitui-

TABLA 1. HISTORIA CLÍNICA.

Edad	48 años	Fecha	29-05-2013		
Ocupación	Trabajador de Empresas Agrícola				
Anamnesis	Paciente refiere molestias visuales con corrección en uso.				
Antecedentes personales:	miopía hace 10 años. Antecedentes familiares: padres miopes, diabetes mellitus, glaucoma.				
Última consulta:	Un año y medio				
Rx	Esfera	Cilindro	Eje	Add	
OD	-3,5	-1	75	1,25	
OI	-4,25	-0,5	120	1,25	
Agudeza visual	OD		OI		
Con Rx	20/30		20/40		
Sin Rx	20/200		20/200		
Retinoscopía Estática					
OD	-3,75	-1	75°	A.V	20/25
OI	-4	-0,5	120°	A.V	20/25
Subjetivo					
OD	-4	-0,5	100°	A.V	20/20-
OI	-4,5	-0,25	115°	A.V	20/20-
Rx final					
OD	-4	-0,5	100°	Add	1,75
OI	-4,5	-0,25	115°	Add	1,75
Resultado de la tonometría					
OD	35mm Hg				
OI	25mm Hg				
Diagnóstico y conducta a seguir					
Dx refractivo: Astigmatismo miópico compuesto AR AO IDX: GLAUCOMA AO					
Se indica XALACON1 una gota diaria y AZARGA 2 veces al día en cada ojo. Se ordena paquete de glaucoma: campo visual, OCT, fotos del fondo de ojo y paquimetría central Control con resultados.					

do por la combinación de dos principios activos, timolol y latanoprost. Cada uno de estos productos contribuye de una manera diferente a la disminución de la presión intraocular. Timolol es un medicamento de los llamados betabloqueantes, que disminuye la presión en el ojo, mediante la reducción de la entrada de fluido al interior del ojo. Latanoprost disminuye la presión al aumentar la salida natural del fluido desde el interior del ojo.

- AZARGA 10 mg/ml + 5mg/ml Colirio en suspensión: Un ml de suspensión contiene 10 mg de brinzolamida y 5 mg de timolol (como maleato de timolol) y 0,10 mg de cloruro de benzalconio

Resultado de la gonioscopia: No se observa alteraciones. Angulo normal.

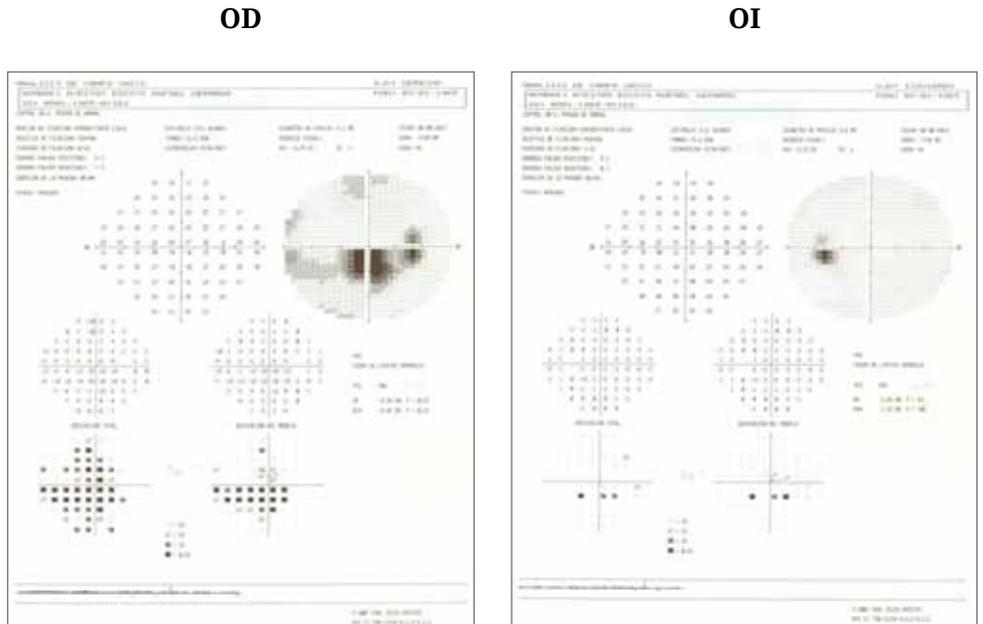
Figura 17. Resultado oftalmoscopia:



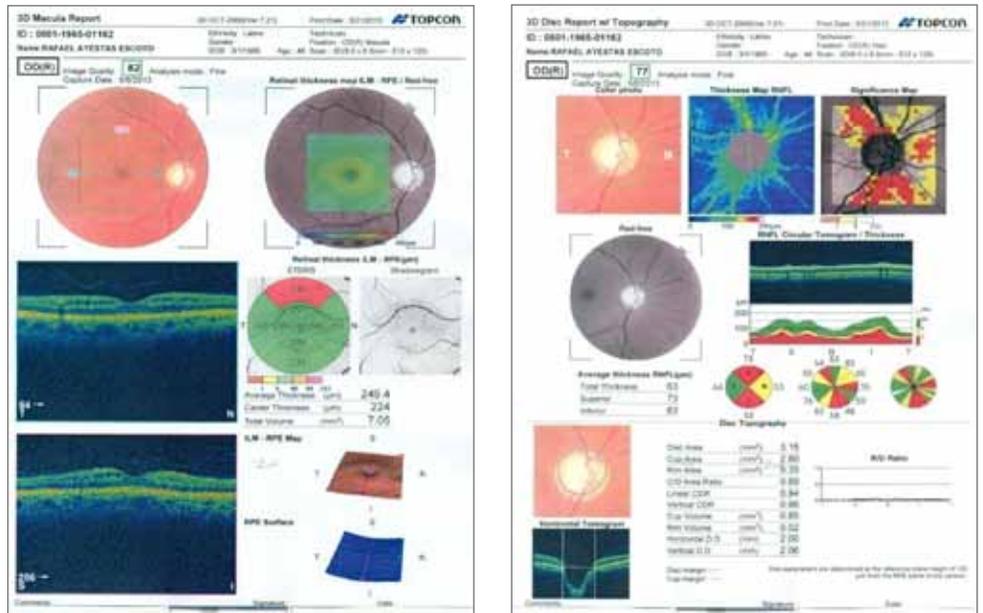
Imagen. Fotos de fondo de ojo.

Salida de vasos en bayoneta, excavaciones amplias y asimétricas mayor en el ojo izquierdo, color retinal pálido atigrado. Mayor sospecha de glaucoma en ojo izquierdo.

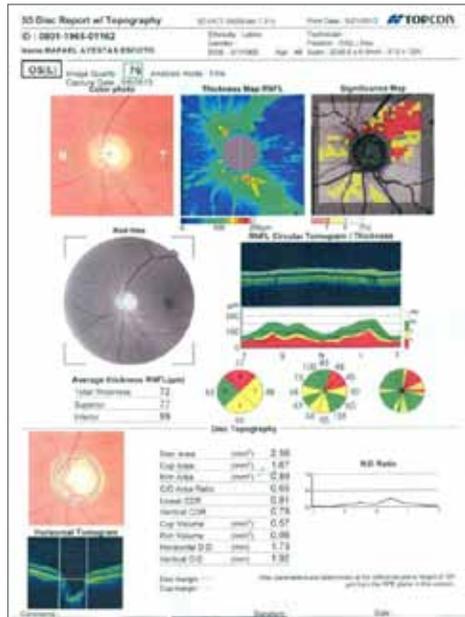
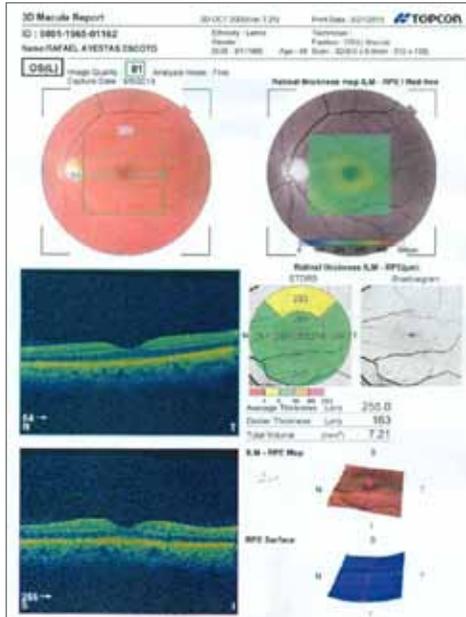
Figuras 18 y 19. Resultado de la campimetría:



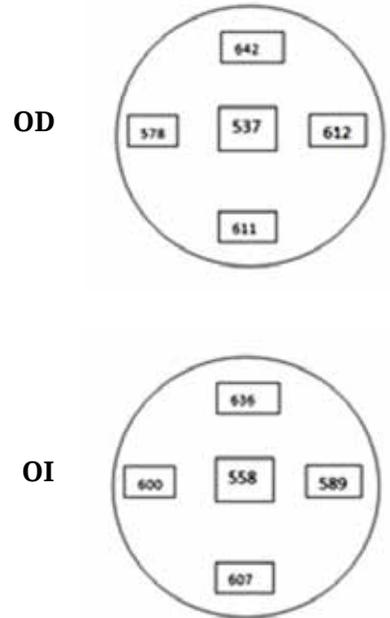
Figuras 20 y 21. Resultado del OCT



Figuras 22 y 23. Resultado del OCT



Figuras 2. Resultado de la paquimetría



Reporte general

Tegucigalpa, D.C. 06 de Mayo del 2013.

Tuve el gusto de interpretar estudio de Tomografía de Coherencia Óptica para el nervio óptico RAFAEL AYESTAS ESCOTO.

	Análisis del grosor de CFNR	OJO DERECHO	OJO IZQUIERDO
1	Promedio del grosor de CFNR	64.00	75.00
2	Promedio grosor superior	67.00	87.00
3	Promedio grosor inferior	69.00	98.00

El promedio de grosor de capas de fibras nerviosas en ojo derecho muestra cifras fuera de rango normal y considerado glaucomatosas. En este ojo presenta cifras glaucomatosas sus cuadrantes superior e inferior. Ojo izquierdo presenta todos sus cuadrantes dentro de rango normal, con excepción del nasal, el cual está en rango normal.

La excavación se calcula en 89 % para el ojo derecho y en 65 % para el ojo izquierdo.

Comentario

El examen de Promedio de capas de fibras nerviosas cataloga ojo derecho como glaucoma moderado y ojo izquierdo glaucoma leve.

Dr. Mario Santos

Tegucigalpa, D.C. 06 de Mayo del 2013.

Tuve el gusto de interpretar estudio de Tomografía de Coherencia Óptica en área macular de RAFAEL AYESTAS ESCOTO.

	OJO DERECHO	OJO IZQUIERDO
GROSOR FOVEAL	246 micras	223 micras
DESCRIPCION	Depresión foveal normal. Espacios quísticos hiporreflectivos en retina intermedia.	Depresión foveal normal.
IMPRESIÓN DIAGNOSTICA	Edema macular quístico.	Macula de estructura normal.

Comentario:

Paciente con discreto edema macular quístico en ojo derecho. Ojo izquierdo macula de estructura normal.

Dr. Mario Santos

CONSULTA CONTROL	FECHA	08/05/2013
Dx positivo de glaucoma moderado OD: Glaucoma leve OI. Edema macular quístico OD.		
PIO	OD	25 mm Hg
	OI	20 mm Hg
Paciente reporta, dolor y molestia al usar las gotas.		
Se indica manejo con TRAVATAN una gota diaria en cada ojo. Y Krytante 2 gotas diarias en cada ojo. Control en 15 días.		

Discusión

El caso presentado evidencia en una primera consulta, diferentes factores de riesgo tales como antecedentes familiares, presencia de glaucoma en los padres, además de diabetes. Es importante que desde la anamnesis se puedan detectar factores de riesgo que pudieran orientar hacia un diagnóstico de glaucoma, tales como la edad, la raza negra, historia familiar positiva, hipertensión ocular, miopía, hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica y factores vasculares como la migraña (19).

Al realizar la toma de la presión intraocular, se encuentran cifras por encima de lo normal; en primera instancia el manejo médico indica medicamentos para estabilizar estas cifras. También se observa el ángulo camerular encontrando un buen ángulo abierto, lo cual es compatible con los diferentes síntomas que refiere el paciente, dado que el flujo

de líquido en el ojo no está afectado. En los pacientes con sospecha de glaucoma se pueden encontrar anormalidades detectables en el ángulo camerular o no (20). En general, según la evaluación de la gonioscopia se puede considerar que existen dos grandes tipos: 1. El glaucoma juvenil con alteraciones en el desarrollo del ángulo iridocorneal o goniodisgenesias, también denominados síndromes de clivaje, 2. Glaucomas en los que el estudio gonioscópico es totalmente normal, y la causa de estos no se conoce, se podrían considerar glaucomas primarios de ángulo abierto de aparición precoz (21). Por consiguiente se ordena el paquete de glaucoma.

Es notorio que cada uno de estos exámenes revela cambios mínimos en la aparición del glaucoma, aunque unos más precisos que otros, como es el caso del OCT, en comparación con la campimetría la cual revela cambios notorios cuando el glaucoma es más

evidente, pero en estadios iniciales los cambios presentados son muy mínimos y se puede confundir con pacientes sin afectación glaucomatosa, por esto es necesario la relación entre los resultados de cada uno de los exámenes especiales.

Al analizar cada uno de estos exámenes, se puede decir que la campimetría ayuda al control y seguimiento del glaucoma. Se ha demostrado la relación entre la paquimetría central y la tonometría. En un estudio realizado en Colombia (22), se encontraron valores medianos de paquimetría de 542 μm en el grupo de pacientes diagnosticados como normales. Para el caso de los glaucomatosos se encontraron córneas delgadas ya que más del 70% tenían valores de paquimetría inferiores a 550 μm . El análisis de los resultados, se basa en la pérdida de campo visual o el aumento de la llamada mancha ciega, también en el promedio del grosor de la capa de fibras nerviosas. En el caso del paciente, se encontraron cifras del grosor de capas de fibras nerviosas fuera del rango normal en el ojo derecho y consideradas glaucomatosas en los cuadrantes superior e inferior, en el ojo izquierdo todos los cuadrantes presentan un rango de anormalidad excepto el nasal, lo cual es clave para el grado de afectación y seguimiento, igualmente se encuentra una excavación de 89% en el ojo derecho y de 65% en el ojo izquierdo.

El manejo de este paciente se realiza con TRAVATAN® que es un potente agonista altamente selectivo para el receptor prostanoide FP, cuyo mecanismo de acción es reducir la presión intraocular por incremento del flujo de salida del humor acuoso y, por consecuencia, reducción eficaz de la presión intraocular. Es un análogo de las prostaglandinas utilizado para el tratamiento de elevación de la presión intraocular asociada a **glaucoma de ángulo abierto** e hipertensión intraocular.

También se indicó KRYTAN-TEK OFTENO® que es un medicamento indicado para la disminución a largo plazo de la presión intraocular de pacientes con **glaucoma de ángulo abierto** o con hipertensión ocular. Sus componentes son brimonidina, timolol y dorzolamida. El tartrato de brimonidina es un potente y selectivo agonista de los receptores adrenérgicos α_2 que tiene una afinidad 1000 veces mayor por el receptor α_2 que por el receptor α_1 ; que es además 7 a 12 veces más selectivo que clonidina y 23 a 32 veces más selectivo que apraclonidina (p-aminoclonidina) para el receptor α_2 . Timolol medicamento beta bloqueante no selectivo, es decir, bloquea la acción de la epinefrina tanto en receptores adrenérgicos β_1 y receptores adrenérgicos β_2 (23), indicado principalmente en el tratamiento de la hipertensión. No

tiene actividad simpaticomimética intrínseca ni actividad estabilizadora de membranas. La Dozolamida se utiliza en el tratamiento del glaucoma de ángulo abierto y la hipertensión ocular. Su mecanismo de acción es la inhibición de la anhidrasa carbónica.

El caso en particular es el día a día en la consulta de oftalmología, en muchos casos el diagnóstico del glaucoma es tardío dado a que es una enfermedad silenciosa, (no presenta signos y síntomas, solo hasta que hay pérdida evidente de la visión) por esto es importante la educación al paciente cuando existen antecedentes de riesgo ya mencionados anteriormente, por esto el interrogatorio previo en la consulta de optometría y la educación dada a los pacientes tiene un impacto a nivel de prevención y promoción de la salud visual en el mundo.

Conclusión

La importancia de los exámenes especiales está en que permiten detectar la presencia del glaucoma en estadios iniciales. También son de utilidad en el seguimiento específico, dado que la medicación inicial puede, como en este caso, no ser la más indicada según el modo de acción del medicamento.

Los factores de riesgo detectables en una buena anamnesis

en la consulta optométrica y oftalmológica, se han convertido en un punto clave para el diagnóstico del glaucoma. Por esto la importancia de un buen interrogatorio clínico por parte del profesional de la salud visual y ocular.

Según evidencia clínica, el diagnóstico del glaucoma se caracteriza por diferentes alteraciones en los hallazgos de los exámenes especiales, pero hay que tener en cuenta que la normalidad de uno de estos exámenes no puede ser distractor para el diagnóstico positivo de esta patología.

Es muy importante la colaboración de los pacientes en la toma de cada uno de los exámenes para lograr buena confiabilidad en los resultados, por lo que el optómetra que realiza los exámenes especiales debe abordar y/o explicar bien el procedimiento al paciente.

La educación a los pacientes para la detección temprana de signos y síntomas, al igual que el conocimiento de los factores de riesgo, deben ser parte del objetivo de nuestro trabajo como profesionales de la salud visual y ocular.

Bibliografía

- Tanuj D, Shalini M, Ramannjit S. Pathogenesis of Glaucoma. In: Garg A, Relamed SH, Mortensen J, Bovett JJ, Marchini G, Carassa RG et al. Mastering the techniques of Glaucoma Diagnosis & Management. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2006. p. 128-133.

- Leske MC, Wu S, Nemesure B, Henis A. Barbados Eye Studies Group. Causes of visual loss and their risk factors: an incidence summary from the Barbados Eye Studies. *Rev Panam Salud Pública*. 2010;27(4):259-67.
- Vecino E. Novedades en la investigación sobre el glaucoma. *Boletín informativo* No 19, 2010, pg 1.
- López Sebastián Ferreiro, Ruiz Navarro Silvia *Oftalmología en Atención Primaria, GLAUCOMA, capitulo X, Barcelona 1998.*
- Bellows AR, Kass MA, Lichtenstein SB. Glaucoma. Basic and clinical science course. San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 1995;96:66-80
- *Oftalmología en atención primaria, capítulo X, glaucoma, 2001, ISBN 84-95658-67-4. Consultado el 23-1-2010.*
- Labrada Rodríguez, Yunia H; Rodríguez Valenciano, Carmen y Hornia Palacio, Mayra. La herencia en el glaucoma primario de ángulo abierto en la provincia Las Tunas. *Rev Cubana Oftalmol* [online]. 2000, vol.13, n.2, pp. 0-0. ISSN 1561-3070.
- International Glaucoma Association: *Glaucoma asociado con el síndrome de pseudoexfoliación*. Consultado el 23-6-2013
- Maul de la Puente E. Glaucoma. Universidad Católica de Chile, 2002.
- Skuta GL, Cantor LB, Weiss JS. Glaucoma. En: Basic and clinical science course. American Academy of Ophthalmology. The Eye M.D. Association, 2008-2009 Edition (5).
- Arronte Alarcón MT, Delgado Márquez VM, Rodríguez Vázquez J, Rodríguez Ramírez T, González Blanco Y, Padilla Docal B. Evaluación del espesor corneal central y su influencia en la presión intraocular en pacientes del Hospital "Dr. Miguel Enríquez". *Rev Cubana Oftalmol* [Internet]. [citado 2013 Mayo 20]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762012000300005&lng=es.
- Skuta GL, Cantor LB, Weiss JS. Glaucoma. En: Basic and clinical science course. American Academy of Ophthalmology. The Eye M.D. Association, 2008-2009 Edition (5).
- Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO. Central corneal thickness in the ocular hypertension treatment study (OHTS). *Ophthalmol*. 2001;108(10):1779-88.
- Forsman E, Lemmela S, Varilo T, Kristo P, Forsius H, Sankila EM, Jarvela I. The role of TIGR and OPTN in Finnish glaucoma families: a clinical and molecular genetic study. *Mol Vis*. 2003 May 30;9:217-22.
- King AJW, Taguri A., Wadood AC, Azuara-Blanco A.: Comparison of two fast strategies, SITA Fast and TOP, for the assessment of visual fields in glaucoma patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 240:481-487, 2002.
- Valdez García Jorge, Imágenes del fondo de ojo, *Revista de Divulgación Médico Científica AVANCES*, Hospital San José Tec de Monterrey 2006; 3(10) : 34-37.
- Alezzandrini A, Frick M, Della Savia L, López M. Estudio Comparativo de Medición del Espesor Corneal Central Utilizando Paquimetría Ultrasónica y Pentacam. *Arch Oftal B Aires*. 2009;2(80):71-3.
- Satinder Pal S. Grewal, MD. Evaluación de Patologías del Segmento Anterior Usando Pentacam, ighlights of phthalmology, Chandigarh, India
- Labrada Rodríguez YH. Evaluación de los factores de riesgo en el glaucoma primario de ángulo abierto. *Rev Cubana Oftalmol* [Internet]. 2008 Jun [citado 2013 Mayo 20]; 21(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762008000100013&lng=es.
- Pérez Parra Z, Castillo Pérez A. Alteraciones gonioscópicas del ángulo camerular en el glaucoma juvenil. *Rev Cubana Oftalmol* [Internet]. 2008 Jun [citado 2013 Mayo 20]; 21(1): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762008000100004&lng=es.
- Forsman E, Lemmela S, Varilo T, Kristo P, Forsius H, Sankila EM, Jarvela I. The role of TIGR and OPTN in Finnish glaucoma families: a clinical and molecular genetic study. *Mol Vis*. 2003 May 30;9:217-22.
- Rueda JC, Lesmes DP, Parra JC, Urrea R, Rey JJ, Rodríguez LA, et al. Valores de paquimetría en personas sanas y con glaucoma en la población colombiana. *MedUNAB* 2007;10(2):81-5.
- Katzung, Bertram G. (2007). «Chapter 10: Catecholamines, sympathomimetic drugs and adrenergic receptor antagonists». *Basic & Clinical Pharmacology* (9 edición). McGraw-Hill. pp. 239. ISBN 0071451536.

Pautas para la publicación de artículos

Política editorial

Se publicarán artículos producto de la investigación, revisión y reflexión en las áreas y disciplinas de la salud visual, dichos trabajos serán sometidos a evaluación interna y posteriormente recibirán evaluación editorial por parte del comité de la revista. Los trabajos presentados no deben haber sido presentados y/o publicados por otras revistas.

Categorías de artículos según Colciencias (Publindex):

- **Artículos de investigación científica y tecnológica:** documento que presenta, de manera detallada, los resultados originales de proyectos de investigación. La estructura generalmente utilizada contiene cuatro apartes importantes:

introducción, metodología, resultados y conclusiones.

- **Artículos de reflexión:** documento que presenta resultados de investigación desde una perspectiva analítica, interpretativa o crítica del autor, sobre un tema específico, recurriendo a fuentes originales.
- **Artículo de revisión:** documento resultado de una investigación terminada donde se analizan, sistematizan e integran los resultados de las investigaciones publicadas o no publicadas, sobre un campo en ciencia o tecnología, con el fin de dar cuenta de los avances y las tendencias de desarrollo. Se caracteriza por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica de *por lo menos 50 referencias*.
- **Artículo corto:** documento breve que presenta resulta-

dos originales preliminares o parciales de una investigación científica o tecnológica, que por lo general requieren de una pronta difusión.

- **Reporte de caso:** documento que presenta los resultados de un estudio sobre una situación particular con el fin de dar a conocer las experiencias técnicas y metodológicas consideradas en un caso específico. Incluye una revisión sistemática comentada de la literatura sobre casos análogos.
- **Revisión de tema:** documento resultado de la revisión crítica de la literatura sobre un tema en particular.
- **Cartas al editor:** posiciones críticas, analíticas o interpretativas sobre los documentos publicados en la revista, que a juicio del comité editorial constituyen un aporte impor-

tante a la discusión del tema por parte de la comunidad científica de referencia.

- **Editorial:** documento elaborado por el editor, un miembro del comité editorial o un investigador invitado, sobre orientaciones en el dominio temático de la revista.
- **Traducción:** traducciones de textos clásicos o de actualidad, o transcripciones de documentos históricos o de interés particular en el dominio de publicación de la revista.
- **Documento de reflexión no derivado de investigación:** podrán ser actualizaciones en terapéutica, legislación en salud o docencia en salud. Estos manuscritos deben cumplir las características enumeradas para los artículos de revisión de tema.
- **Reseñas bibliográficas:** escritos breves no mayores a cuatro páginas, que presentan una visión panorámica y crítica sobre un documento científico.
- **Otros:** reportajes y entrevistas relacionados con la ciencia y la investigación, acordes con los criterios de la revista.

Criterios para la publicación de artículos

- El (los) autor(es) debe(n) presentarán el manuscrito con la declaración de originalidad firmada y escaneada al correo: farias@areandina.edu.co
- El manuscrito debe ser enviado en formato Microsoft Word, acompañado de formato autorización de uso del trabajo, texto, figuras o cualquier otro material que tenga reserva de derechos y de un oficio que contenga la siguiente información:
 1. Consentimiento de los autores sobre el contenido y la forma de presentación del documento.
 2. Aclaración de que el documento no se ha publicado antes y que no se someterá a evaluación y/o selección en otra publicación mientras se encuentre en proceso en la Revista *Andina Visual*.
 3. Indicar que los autores no tienen conflictos de interés.

Sobre la presentación de los artículos:

Todo el manuscrito debe estar elaborado en papel tamaño carta, fuente color negro, letra Arial tamaño 12, interlineado do-

ble, con las siguientes márgenes: superior 3 cm, inferior 2.5 cm, izquierdo 3 cm y derecho 3 cm.

En la primera página del documento debe aparecer el nombre completo del autor o autores, con un breve resumen de su hoja de vida.

Estructura del artículo

- **Título:** debe estar en español y en inglés.
- **Autor(es):** nombre completo, grado académico más alto alcanzado, título profesional (no debe ir el nombre de la institución que otorgó el título), afiliación institucional, teléfono y correo electrónico. El orden de mención debe reflejar la importancia de la contribución de cada autor. Se debe indicar a cuál de los autores contactar en caso de interés de mayor información.
- **Resumen:** en español e inglés. Debe tener una extensión de entre 100 y 250 palabras; debe incluir además objetivos, métodos, resultados y conclusiones.
- **Palabras clave:** deben incluirse de tres a siete palabras clave, utilizando los descriptores aceptados por bases de datos internacionales.

- **Introducción:** debe mencionar el problema u objetivos, indicando su origen, antecedentes e importancia; los conocimientos existentes sobre el tema, indicando el respaldo bibliográfico.
- **Materiales y métodos:** evidenciar los métodos, aparatos y los procedimientos utilizados. Indicar el tipo de diseño y muestreo utilizados, las principales variables y términos, los instrumentos de recolección de la información, las técnicas y el análisis estadístico, explicando cómo se obtuvieron los resultados.
- **Resultados:** se debe presentar el aporte relevante del trabajo.
- **Discusión:** mostrar las interpretaciones, generalizaciones, conclusiones y recomendaciones que los resultados indican y las discrepancias con otras investigaciones.
- **Agradecimientos:** puede mencionarse un reconocimiento a la cooperación de personas o instituciones que ayudaron materialmente al autor en su trabajo.
- **Bibliografía:** se deben citar las referencias bibliográficas, según APA.
- **Tablas y figuras:** preferiblemente deben ser originales de los autores; si son modificaciones o reproducciones, es necesario acompañar el permiso correspondiente.

Aspectos éticos

Cuando sea necesario, se incluirá explicación de los procedimientos desarrollados en el trabajo con el fin de garantizar el

cumplimiento de los principios y normas éticas de la Declaración de Helsinki de 1975 y sus posteriores revisiones, y de la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia. Si es una investigación sobre pacientes y/o instituciones, no se debe quebrantar su privacidad sin el uso del consentimiento informado.

Selección para publicación

La recepción de un manuscrito no obliga a su publicación. Los manuscritos recibidos serán revisados por el Comité Editorial y serán sometidos a revisión por pares externos, usualmente expertos en el tema respectivo. El Comité Editorial se reserva el derecho de aceptar, rechazar, solicitar modificaciones y hacer las correcciones que se estimen necesarias para ajustar el manuscrito al estilo de la revista.